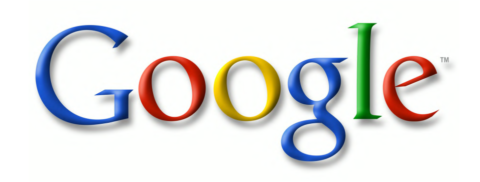


Gouguenheim, A.

Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau.

DES TUMEURS ANÉVRYSMALES DES ARTÈRES DU CERVEAU

PAR

Le Dr A. GOUGUENHEIM

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX ET HOSPICES CIVILS DE PARIS,
Membre de la Société anatomique,
Membre de la Société médicale d'Observation.

PARIS
ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1866

DES

TUMEURS ANÉVRYSMALES

DES ARTÈRES DU CERVEAU

INTRODUCTION

Attaché pendant l'année 1865 en qualité d'interne au service de mon savant maître M. le Dr Bouley, j'eus l'occasion de faire l'autopsie d'une femme morte très-rapidement dans nos salles, après avoir présenté tous les signes d'une hémorrhagie intra-crânienne. Cette autopsie était très-intéressante, car la cause des accidents dont nous fûmes témoin était la présence d'une tumeur anévrysmale d'une artère du cerveau, tumeur dont la rupture fut suivie d'une mort assez prompte. Cette lésion des grosses artères du cerveau n'est pas très-commune. J'entrepris de rechercher les cas différents que la science pouvait posséder et j'ai pensé que la réunion de ces observations, accompagnée des développements et des réflexions qui devaient en être la suite, pouvait faire le sujet de ma thèse inaugurale, j'ai depuis d'autant plus été raffermi dans cette idée, qu'aucune thèse sur ce sujet spécial n'avait encore été soutenue devant aucune faculté de France, ce dont je crois m'être bien assuré en dépouillant les recueils.

Je dois dire d'avance que je ne m'occuperai que des anévrysmes des artères un peu considérables et dont

l'existence est suffisamment constante, laissant de côté toutes les artérioles sans nom sur le trajet desquelles on peut avoir rencontré des dilatations, généralement très-petites et peu appréciables, dont le mode d'évolution pathologique peut être analogue sans contredit, mais dont les symptômes sont très-différents en tous points de ceux des tumeurs qui vont faire le sujet de mon travail.

Je joindrai à l'étude de ces tumeurs celles qui peuvent être la suite d'une communication des artères avec les veines, en un mot celle des anévrysmes artérioso-veineux dont la symptomatologie et la terminaison offrent quelques points de ressemblance avec celles des tumeurs que je vais étudier.

CIRCULATION ARTÉRIELLE DU CERVEAU.

Avant d'aborder ce sujet, il ne me paraît pas superflu de donner un aperçu rapide de la circulation artérielle du cerveau.

C'est par deux sources principales, les carotides et les sous-clavières, que le cerveau reçoit son sang artériel : la carotide interne en avant et la basilaire en arrière. Ces deux systèmes communiquent largement à la base du cerveau, disposition remarquable en ce sens que si l'un d'eux par une cause quelconque n'amenait plus de sang vers l'organe, le sang venant de l'autre rétablirait assez rapidement la circulation.

La carotide interne après avoir traversé le canal carotidien et le sinus caverneux, où elle se courbe en forme d'S, se recourbe en avant des apophyses clinoïdes antérieures, change de direction, se porte d'avant en arrière, et, après avoir fourni l'ophthalmique, se termine en trois branches qui forment la patte d'oie : la première, ou cé-

rébrable antérieure, encore appelée artère du corps calleux, se dirige en avant jusqu'à la scissure du cerveau, communique avec celle du côté opposé par une petite branche assez grosse, constante, la communicante antérieure, puis continue son trajet après avoir décrit une courbe à concavité postérieure; elle parcourt toute l'étendue du corps calleux, et fournit au corps calleux et aux lobes antérieurs une foule de petits rameaux.

2° La cérébrale moyenne, la plus grosse des trois, se dirige en dehors vers la scissure du Sylvius, elle fournit à la partie moyenne du cerveau.

3° La communicante postérieure, la plus grêle, va s'anastomoser avec la cérébrale postérieure, quelquefois avec la basilaire directement et alors elle forme avec cette dernière la cérébrale postérieure.

La basilaire, située en avant et au milieu de la partie supérieure du bulbe et de toute la protubérance fournit les cérébelleuses supérieure, postérieure et antérieure et se termine par les cérébrales postérieures.

Il reste encore deux artères à considérer, la choroïdienne, venant de la carotide, et qui n'a jamais été le siége d'une tumeur anévrysmale; enfin la méningée moyenne, destinée aux os du crâne et aux méninges, et que je rappelle ici, parce que j'aurai lieu de rapporter des dilatations remarquables de cette artère. Ce vaisseau vient de la maxillaire interne, terminaison de la carotide externe.

Les cérébrales postérieures, les communicantes postérieures, les cérébrales antérieures et la communicante antérieure forment un hexagone inscrivant dans son intérieur des organes très-importants, sur lesquels des compressions peuvent être produites par les tumeurs des vaisseaux, comme nous le verrons plus tard, ce

sont en dedans les nerfs de l'œil, nerf optique et nerfs moteurs, c'est-à-dire les deuxième, troisième, quatrième et sixième paires, les nerfs sensitifs de la cinquième paire : les nerfs olfactifs en dehors.

En dernier lieu les communicantes postérieures et cérébrales postérieures affectent des rapports avec les pédoncules cérébraux et cérébelleux. Quant à la basilaire, elle se trouve fort rapprochée des nerfs qui naissent de la protubérance et du bulbe.

HISTORIQUE.

Ce n'est guère que dans les quarante dernières années que les tumeurs anévrysmales des artères du cerveau ont été le sujet d'études spéciales. Avant ce temps, les auteurs qui se sont occupés d'anatomie pathologique en avaient bien signalé çà et là quelques exemples, mais ce n'étaient que des citations purement fortuites; je vais les passer rapidement en revue.

Vieussens a trouvé la carotide interne dilatée dans le sinus caverneux, il n'y avait pas eu de rupture dans ce cas.

Morgagni a vu la carotide interne dilatée ainsi que la basilaire.

Le même auteur (livre I, lettre 3, parag. 8 et 9) cite le cas célèbre de Ramazzini, mort rapidement à la suite d'une attaque d'apoplexie. Ramazzini était atteint d'une véritable diathèse anévrysmale, les artères des mains étaient dilatées, il eut, vers la fin de sa vie, une hémicrânie assez forte, accompagnée de cécité. Malheureusement l'autopsie ne fut pas faite, et l'auteur supposa que le malade avait eu une artère cérébrale dilatée comme celle de ses mains et que la mort avait dû être causée par la rupture de la tumeur dans la boîte encé-

phalique. Cette supposition, comme on le voit, pouvait paraître très-fondée.

Nous citerons encore une observation de Sandifort (*Thesaurus dissertationum program.*, vol. III, page 370, année 1778) où l'auteur dit avoir vu une dilatation anévrysmale de la carotide interne.

Nous citerons enfin l'ouvrage de Hogdson, 1816, traduit par Breschet, sur les maladies des artères et des veines. L'auteur y cite trois cas d'anévrysmes des artères cérébrales; l'un de la grandeur d'une fève attenant au tronc de l'artère basilaire, au point où elle se divise en cérébelleuses et cérébrales postérieures.

Ce cas se termina par la rupture du sac. Le second est une tumeur anévrysmale, grosse comme la moitié d'un pois, de couleur noire, trouvée chez un maniaque dont la maladie avait duré dix-sept ans, à l'une des artères cérébrales, à peu près à 1 pouce de son origine. Le troisième est un anévrysme d'une cérébrale antérieure trouvée chez un jeune homme qui succomba rapidement à la suite de la rupture du sac.

Dix ans plus tard, parut dans le tome VI du journal de Magendie un mémoire de M. Serres, alors médecin à la Pitié, sur la rupture des anévrysmes du cerveau. Dans la suite, quand je traiterai l'anatomie pathologique, je discuterai les conclusions de l'auteur.

En 1834, parut la dissertation de Nebel d'Heidelberg, que cet auteur fit paraître à l'occasion d'une tumeur assez intéressante de l'artère du corps calleux qu'il avait eu l'occasion d'observer.

En 1836, je signalerai le mémoire sur les anévrysmes du cerveau et des méninges par le professeur Albers de Bonn, mémoire fait d'après 14 observations dont l'une est personnelle à l'auteur et parmi lesquelles plusieurs se trouvaient déjà relatées dans la thèse de Nebel.

En 1851, à l'occasion d'une observation d'anévrysme de la cérébrale antérieure, lue à la Société pathologique de Londres, le Dr Brinton fit un rapport très-détaillé sur cette lésion. L'auteur y fait l'analyse de 40 cas qu'il aurait recueillis dans ses recherches. La statistique qu'il donne à l'appui peut déjà être prise sérieusement en considération.

Postérieurement parurent deux études sur ce sujet, l'une de Lebert, dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique, au tome II. Lebert n'a pas invoqué à l'appui autant d'observations que l'auteur précédent. Il allègue dans ce chapitre que s'il ne parle que de 25 cas, c'est qu'il ne voulait pas faire entrer en ligne de compte ceux qu'il n'avait pu lire.

L'autre est un mémoire fort étendu et fort bien fait d'un médecin anglais, W. Gull, inséré tout au long dans le *Guy's hospital reports* (3e série, vol. V, page 281). Gull s'appuie, dit-il, sur 63 cas. C'est un nombre bien différent de celui de Lebert comme on peut le voir, seulement une chose m'a étonné; cet auteur écrit que le Dr Brinton a fait son rapport, que je citais tout à l'heure, d'après 51 cas. J'avoue que j'ai cherché dans toute l'étendue des transactions de la société pathologique pour voir si Brinton n'en aurait pas ajouté depuis; mais en consultant la même indication que le Dr Gull, je suis demeuré parfaitement convaincu que Brinton n'avait parlé que de 40 observations, par conséquent la statistique de Gull serait sujette à modifications; du reste, ce n'est là qu'une rectification insignifiante qui n'enlève rien au mérite du mémoire de l'auteur, dont la lecture m'a beaucoup servi pour cette thèse. Je me réserve de discuter quelques-unes de ses opinions.

Ce mémoire a paru en 1859.

Depuis, un autre médecin anglais, Ogle, d'Oxford,

dans une étude très-longue sur les tumeurs du cerveau, a consacré aux anévrysmes des artères de cet organe un chapitre de son mémoire qui a paru l'an dernier, 1865, dans le *British and foreign medico-chirurgical review*, octobre 1865. Il en a publié plusieurs cas assez intéressants.

Enfin je terminerai cet historique rapide en disant que mes recherches dans les ouvrages d'anatomie pathologique, tant anciens que modernes, ne m'ont révélé la présence d'aucune étude spéciale sur ce sujet. Quelques observations éparses çà et là, ou plutôt quelques citations, c'est tout ce que j'ai pu en retirer. La même observation peut s'appliquer aussi aux traités anciens et modernes de pathologie cérébrale et mentale. Ce n'est que d'une manière incidente dans l'histoire des apoplexies, que la rupture des artères a été admise par tous les auteurs, mais sans qu'ils se soient donné la peine de traiter plus longuement ce sujet. Je n'oublierai pas, avant de terminer, de citer l'ouvrage de Crisp sur les maladies des artères, ou plusieurs cas sont cités, un entre autres lui appartient.

J'ai épuisé l'énumération des sources auxquelles il m'a fallu remonter pour ce travail. Parmi les observations que j'utiliserai dans ma thèse, beaucoup l'ont été par les différents auteurs que je viens de citer, d'autres ont paru depuis ces travaux et me serviront dans le courant de cette étude.

ÉTIOLOGIE.

Le nombre des cas que j'ai pu rassembler est de 80. Sur ces 80 cas, j'en élimine immédiatement 12 qui ne sont que relatés sans observation à l'appui, et sur ces 12 s'en trouve 1 qui a été discuté, c'est le cas de Lebert, de l'artère méningée moyenne. Il en reste 68 sur la plupart desquels j'ai rassemblé et lu des observations assez détaillées pour me permettre de faire d'après elles une histoire aussi complète que possible des anévrysmes des artères cérébrales. J'en reproduirai un certain nombre dans les deux parties de cette thèse qui traiteront de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie, au fur et à mesure que cela sera nécessaire pour venir à l'appui de mes conclusions, me réservant de citer les textes où j'ai recueilli les autres, ainsi que les noms des auteurs.

Sur ces 68 observations,

45	viennent	des médecins	anglais,
18	—	—	français,
4	—	—	allemands,
1	—	—	américain.

Age. — Le relevé des observations que j'ai parcourues m'a donné pour l'âge des sujets le tableau suivant :

10 à 20 ans.......	6
20 à 30 ans.......	8
30 à 40 ans.......	9
40 à 50 ans.......	9
50 à 60 ans.......	18
60 à 70 ans.......	10
70 à 80 ans.......	4
Indéterminés......	4
Total.......	68

On voit par ce tableau que le nombre croît jusqu'à la période de 50 à 60 ans, puis décroît à partir de 60 ans. Cette statistique est parfaitement d'accord avec celles d'Albers de Bonn, de Lebert, qui ont été faites sur une plus petite échelle; ces deux auteurs ont aussi trouvé que c'était de 50 à 60 ans que l'on rencontrait le plus souvent cette lésion, c'est-à-dire à un âge où personne n'ignore que les artères commencent à subir dans leur structure des altérations qui les y prédisposent. Enfin, la statistique de Gull nous fournit un résultat à peu près identique; ce serait, selon lui, de 40 à 60 ans que ces anévrysmes seraient les plus fréquents.

Sexe. — Sur les 68 cas que nous avons relevés, il y en avait 2 où le sexe n'était pas indiqué; sur les 66 qui restaient, il y avait 37 hommes et 29 femmes. Sur 58 cas, le Dr Gull a trouvé 35 hommes et 23 femmes. Sur 25 cas, Lebert a trouvé 16 hommes et 9 femmes. Le Dr Brinton a trouvé chez les hommes le double des femmes; quant à Albers et Nebel, ils ne disent rien sur ce sujet; mais les cas fort peu nombreux qu'ils ont relatés permettent de tenir peu de compte de cette lacune. Les nombres que je cite se rapprochent assez de ceux de Gull, l'auteur qui a trouvé le plus grand nombre d'observations avant les recherches auxquelles je me suis livré. Malgré cela, comme des recherches ultérieures pourront modifier les résultats que j'ai obtenus, je n'y attacherai qu'une importance fort secondaire. Toutefois, je dois faire observer, comme le Dr Gull l'a fait dans son travail, la disproportion excessive, à propos du sexe des malades, qui existe sous ce rapport avec les anévrysmes de tout le corps. En effet, le Dr Crisp, dans son ouvrage sur les maladies des artères, a relevé jusqu'à 500 ou 600 ané-

vrysmes, et il aurait trouvé que dans ce nombre les femmes n'entrent que pour un huitième ; mais le même auteur fait remarquer aussi que certaines artères, la carotide, par exemple, sont aussi souvent atteintes dans les deux sexes, et qu'une certaine forme d'anévrysmes, l'anévrysme disséquant, est plus commune chez le sexe féminin. Nous pourrions donc en conclure naturellement, sans rien préjuger sur la cause, que les artères cérébrales forment encore une exception à la statistique de Crisp. Pourtant, si nous voulions en rechercher les motifs, ne pourrions-nous pas dire que, puisque ces tumeurs sont plus fréquentes à un âge avancé, la raison en est l'altération des parois du vaisseau, altération existant dans les mêmes conditions chez les deux sexes. Ce qui reviendrait à penser que les causes qui, dans l'âge adulte, sont si souvent le motif des tumeurs anévrysmales n'existent pas pour le siége des tumeurs que j'étudie, ou pour mieux dire ont une influence presque nulle. Avant de terminer ce qui a rapport à la fréquence plus ou moins grande de ces tumeurs dans les deux sexes, nous pourrions ajouter un détail qui nous a un peu frappé. Plus haut, j'ai dit que suivant Crisp les carotides seraient aussi souvent atteintes chez l'homme et chez la femme ; eh bien ! dans le relevé que j'ai fait, j'ai trouvé que dans les artères intra-crâniennes qui font suite à la carotide, y compris la terminaison de celle-ci dans le crâne, la proportion était de 21 femmes et de 19 hommes, tandis que dans l'autre système, la basilaire et ses terminaisons, nous trouvons une proportion bien différente, 16 hommes et 6 femmes. Je ne veux pas en dire plus sur ce sujet ; seulement, je suis heureux de consolider de la sorte un résultat que Crisp n'avait donné qu'éventuellement.

Nous allons maintenant passer en revue les diverses

causes que l'on a invoquées pour la formation de ces tumeurs.

L'*impulsion du cœur*, dont l'action, paraît-il, est évidente sur les artères les plus voisines de cet organe, n'a, on peut le dire, qu'une influence très-contestable sur la production des anévrysmes intra-crâniens. Pourtant, comme il existe beaucoup de ces tumeurs sans altération apparente des tuniques vasculaires, ne pourrait-on pas penser que si cette cause existe, elle serait puissamment secondée par la faible résistance des vaisseaux?

Personne n'ignore que depuis longtemps tous les auteurs qui ont traité de l'apoplexie ont attaché une assez grande importance à cette cause physiologique; mais en admettant qu'elle n'a guère d'action que chez les sujets qui ont le cou peu élevé, et par conséquent des carotides assez courtes, en un mot quelques-uns des attributs du tempérament apoplectique. Nous l'admettrons donc, mais en faisant observer que l'étude des lésions vasculaires, faite avec beaucoup de soin dans ces dernières années, a beaucoup modifié cette opinion exclusive, et nous dirons que si l'impulsion cardiaque a cette influence considérable qu'on lui a attribuée, c'est presque toujours à condition de trouver dans les vaisseaux des altérations qui prédisposent à leur dilatation.

Quant aux maladies du cœur, le dépouillement de mes observations m'a montré qu'elle coïncidaient bien rarement avec ces anévrysmes.

Vaisseaux. — Nous arrivons maintenant aux vaisseaux. On sait que les vaisseaux du cerveau ont des parois très-ténues relativement aux autres artères du corps ayant le même volume qu'eux. Cela tient à ce que la tunique celluleuse dont on a nié l'existence et qui s'y

trouve bien certainement est beaucoup moins épaisse que dans les autres artères du corps. Mais en retour la tunique musculeuse est très-puissante et cette circonstance aide manifestement la circulation cérébrale. Pourtant cette résistance peut être vaincue et alors il se formera une dilatation. Nous examinerons plus tard ce processus pathologique que je ne considère pas comme aussi fréquent que la plupart des auteurs qui en ont parlé.

Nous admettrons donc que la ténuité des artères cérébrales peut devenir sans autre raison un motif de dilatation. Dans tous les cas, les endroits où l'on rencontre le plus fréquemment ces tumeurs sont aux courbures et aux éperons artériels. Depuis longtemps tous les auteurs qui ont écrit sur les anévrysmes ont beaucoup insisté sur ces causes prédisposantes. Je me range complétement de leur avis et, mes observations à l'appui, je peux démontrer que pour le cas particulier que j'étudie, cette cause est indubitable. En effet, sur 44 observations où le siége est bien indiqué, 28 se trouvaient à l'une ou l'autre extrémité, aux points d'origine et de bifurcation, 16 seulement se rencontraient au milieu ou le long du vaisseau, et encore parmi ces cas, quelques-uns étaient fort rapprochés des extrémités. Je crois donc que cette observation, si vraie pour les autres artères, peut aussi s'appliquer aux artères cérébrales ; il est bien entendu que c'est aux grosses artères, à celles qui sont constantes, car les autres, celles qui pénètrent dans les anfractuosités, sont si nombreuses, s'anastomosent si souvent qu'il serait bien difficile de préciser sur elles le lieu d'élection.

J'arrive maintenant à la partie la plus importante, les altérations des parois du vaisseau. On sait que Scarpa subordonnait l'origine des anévrysmes à cette cause

seule. Cette opinion trop exclusive a été fort combattue. Il est évident qu'un grand nombre de ces tumeurs sont la suite des lésions des parois vasculaires, mais il est parfaitement démontré à l'heure qu'il est que ce n'est pas là la seule cause. De nombreuses dissections ont fait voir la continuité des tuniques artérielles avec les parois de l'anévrysme.

Mais pour les artères du cerveau, la plupart du temps la tumeur anévrysmale est consécutive aux dépôts athéromateux et graisseux de la tunique interne ou de la tunique moyenne des vaisseaux. On se rappelle en effet que c'est à un âge de la vie assez avancé que s'observent ces lésions dans le cerveau, et justement la dégénérescence athéromateuse coïncide le plus souvent avec cette période. Il n'est pas nécessaire que ces dépôts soient très-abondants et c'est parce que souvent les observateurs ont trouvé les vaisseaux de l'organe sains dans le reste de leur étendue, que l'on pourrait, d'après les cas qu'ils ont publiés, conclure à la non-existence de la lésion dont je parle. Mais la plupart du temps la tumeur est unique, il est bien rare que d'autres artères en présentent sur leurs parcours, et alors dans ce cas, on a bien souvent noté une altération des parois de la tumeur. Lebert explique la présence des anévrysmes chez les jeunes sujets par une dégénérescence graisseuse des parois à l'endroit où se fait la tumeur ; pour lui, il serait rare qu'elle fût consécutive à une dilatation simple sans lésion : nous partagerions très-volontiers cette idée.

Avant de terminer ce qui a trait aux lésions des vaisseaux, ne pourrions-nous pas hasarder une opinion? Ce n'est qu'une hypothèse il est vrai, mais l'examen plus minutieux des vaisseaux à l'aide du microscope ne pourrait-il pas révéler l'existence d'une dégénérescence

graisseuse dans la tunique musculeuse dans le courant de certaines maladies très-graves et assez communes, la fièvre typhoïde par exemple? On sait maintenant, car les recherches d'un auteur allemand, Zenker, l'ont démontré, que la fibre musculaire de la vie de relation peut subir la dégénérescence graisseuse dans cette maladie : pourquoi la fibre lisse, et elle existe, je l'ai dit, très-abondamment dans les artères cérébrales, ne pourrait-elle pas être atteinte de même? L'étude de ces dégénérescences a fait énormément de progrès dans ces temps-ci, et la fièvre typhoïde n'a déjà plus elle seule ce privilége. Je répète encore une fois que c'est une simple hypothèse que je fais là, mais très-soutenable et que des recherches ultérieures pourront parfaitement vérifier. Les moyens d'exploration que nous possédons maintenant, aidés d'une étude patiente, peuvent seuls dissiper la confusion qui règne encore sur une foule de questions d'anatomie pathologique.

Diathèses. — La diathèse rhumatismale en donnant naissance à l'inflammation de la membrane interne du cœur et des artères, peut être la cause d'une tumeur anévrysmale. Nous avons deux où trois observations dans lesquelles les symptômes cérébraux consécutifs à la formation d'un anévrysme intra-crânien sont survenus après plusieurs attaques de rhumatisme. La syphilis, comme une observation citée par M. Richet dans le nouveau dictionnaire de médecine, et due à M. Lancereaux, paraît le démontrer, pourrait par une sorte de gomme des parois être la cause d'une dilatation anévrysmale, mais cette observation est unique et encore ne s'était-il pas formé de tumeur dans ce cas. Par conséquent cette cause n'est encore que très-problématique.

Enfin nous avons la diathèse anévrysmale, si on peut l'appeler ainsi. La science possède plusieurs cas où des tumeurs anévrysmales du cerveau auraient coïncidé avec des anévrysmes d'artères externes et internes plus ou moins considérables. Ainsi nous avons le cas probable de Ramazzini, cité par Morgagni, le cas de Cruveilhier, cité dans son Anatomie pathologique, ceux de Friedreich et de Kingston; dans le deuxième, l'anévrysme intra-crânien aurait coïncidé avec une tumeur analogue de la mésentérique sans hypertrophie du ventricule gauche; dans le troisième c'est avec un anévrysme de la coronaire cardiaque et de la splénique, dans le quatrième, avec un anévrysme de la carotide primitive à sa terminaison. Nous n'aurions pas osé faire entrer cette diathèse en ligne si des auteurs très-compétents et très-autorisés ne nous avaient précédé dans cette voie.

Nous avons terminé tout ce qui se rapporte aux causes prédisposantes, pourtant avant d'en finir nous devons dire que le rapprochement des artères des os de la base du crâne est encore une cause prédisposante de leurs dilatations, mais à de certaines conditions que nous allons exposer à l'instant.

Causes efficientes. — Avec Lebert, nous pensons que ces causes, d'un ordre tout à fait mécanique, n'agissent réellement que sur des vaisseaux malades et ayant déjà subi un commencement de dilatation. En effet, ces causes très-communes, très-fréquentes amènent bien rarement à elles seules une pareille lésion, elles sont le plus souvent suivies de congestion plus ou moins violente, mais presque toujours passagère et ne laissant presque pas de suite la plupart du temps.

Les efforts quels qu'ils soient, tels que de soulever

un fardeau, de la défécation, du vomissement, peuvent déterminer le commencement de la série des accidents. Nous aurons l'occasion dans le courant de ce travail de publier quelques-unes de nos observations, où ces faits se trouveront très-explicitement relatés.

Les émotions très-fortes, la colère par exemple, peuvent aussi devenir une cause plus ou moins rapide.

Enfin, pour terminer cette énumération, les ébranlements imprimés à la boîte crânienne par des violences extérieures de toute nature, telles que des coups, des chutes, des chocs violents, etc., peuvent aussi contribuer au développement de ces tumeurs.

Je relaterai dans le cours de cette thèse une observation qui me paraît démontrer d'une manière bien nette la réalité des dernières causes que je viens d'invoquer, j'en mentionnerai deux autres qui me paraissent dues à une cause identique ; la première, à laquelle je fais allusion, est rapportée par un auteur anglais, Coe ; les deux autres ont été rapportées, l'une par Hirschfeld, elle se trouve dans la *Gazette des hôpitaux* de 1859; la troisième vient de M. le professeur Nélaton, je l'ai vue mentionnée dans une thèse de Paris, celle du Dr Fleys sur les tumeurs de l'orbite; quant à l'observation du même professeur que j'ai lue dans les Bulletins de la Société anatomique, c'est un traumatisme direct qui a produit la tumeur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les différentes artères du cerveau sont très-inégalement le siége des anévrysmes, comme on pourra en juger par le tableau suivant.

Basilaire	17 cas.
Cérébrales moyennes	14 »
Carotides internes	12 »
Cérébrales antérieures	8 »
Communicante postérieure. . .	5 »
Cérébelleuses.	4 »
Communicantes antérieures . .	2 »
Cérébrales postérieures	2 »
Méningées moyennes	2 »
Artérioso-veineux	2 »
	68 cas.

Je suis d'accord avec les autres auteurs, qui tous avaient déjà écrit que la basilaire était le plus fréquemment atteinte, mais, contrairement à Lebert j'ai constaté que la carotide l'était presque autant que celle de ses branches terminales qui l'est le plus : cet auteur avait dit que le premier de ces vaisseaux était rarement le siége d'anévrysmes et qu'on en rencontrait plus souvent sur ses branches. Je vais plus loin. On se rappelle que j'ai dit que les extrémités plus souvent que le trajet du vaisseau étaient le siége d'anévrysmes, eh bien! la carotide est l'artère où j'ai trouvé le plus souvent la tumeur dans la deuxième situation : on le comprendra aisément si l'on songe à ses nombreuses inflexions; et en effet on se souviendra que plus haut dans l'*étiologie*, j'ai avancé

que c'était aux courbures et aux éperons artériels que se développaient de préférence les tumeurs.

J'ai encore constaté que le système carotidien était plus souvent lésé que le basilaire, Brinton avait établi une parité.

On remarquera dans ce tableau que la cérébrale postérieure est bien rarement atteinte, cette immunité n'est qu'apparente : car quelques anévrysmes de la basilaire et de la communicante postérieure se trouvaient au confluent de la cérébrale qui participait même à la tumeur, mais le siége a été fixé surtout par la direction de l'anévrysme.

L'artère ophthalmique ne figure pas sur ce tableau. Elle a un trajet très-court dans le crâne, la dilatation de cette partie coïncide toujours avec celle de la carotide. En effet, j'ai lu deux observations d'anévrysme de la carotide interne accompagné d'une dilatation de l'extrémité de l'ophthalmique, dilatation qui se confondait avec la tumeur.

L'un de ces cas a été analysé par M. Nunneley dans les Transactions de la Société pathologique dans le volume XI, l'autre a été publié par M. Giraudet, de Tours, dans la *Gazette des Hôpitaux* du 5 mars 1857. Cette artère n'est guère sujette seule à cette sorte de lésion que dans l'orbite, et alors les tumeurs qu'elle forme sortent de mon cadre.

Quant aux artères vertébrales, leur dilatation coïncide souvent avec celle de l'extrémité inférieure de la basilaire : je n'ai pu en recueillir que deux cas seuls et encore sans observation : l'un de Cruveilhier, j'en ai déjà parlé ; l'autre a été publié par un journal américain, ce n'était qu'une simple présentation, le fait est relaté dans le numéro du 9 avril 1850 de la *Gazette des Hôpitaux*.

La basilaire présente cette particularité, qu'elle est plus souvent le siége de tumeurs anévrysmales que les branches auxquelles elle donne naissance, tandis que le contraire se voit pour la carotide dont une des branches de terminaison est à elle seule plus souvent atteinte que le tronc principal. Lebert avait déjà fait cette remarque. Le même auteur avait déclaré aussi dans son chapitre sur ces anévrysmes qu'ils étaient plus fréquents à gauche qu'à droite, faisant en même temps cette observation que les lésions cérébrales en général se montraient bien plus souvent du côté gauche.

Nos recherches viennent corroborer en tous points cette conclusion de Lebert ; en effet, si je retire les 19 observations de la basilaire et de la communicante antérieure, je me trouve en avoir 41 où le siége a été déterminé, sur ce nombre 27 siégeaient à gauche, 14 à droite, il en reste 8 dont 1 qui était double, 6 indéterminés et 2 artérioso-veineux, où le siége importe peu, la cause étant traumatique.

J'arrive maintenant à la classification de ces anévrysmes. A l'exception du cas remarquable de M. Nélaton, et encore est-ce un anévrysme artérioso-veineux, tous les autres anévrysmes sont spontanés, car on est convenu d'appeler ainsi même ceux qui succèdent à des violences extérieures, quand l'artère n'est pas lésée directement.

On peut distinguer trois variétés d'anévrysmes spontanés des artères cérébrales : l'anévrysme vrai, l'anévrysme mixte externe, l'anévrysme disséquant.

Hodgson a prétendu que c'était toujours l'anévrysme vrai que l'on rencontrait au cerveau, et il se fondait pour émettre cette assertion sur la ténuité des artères de l'organe, ténuité les prédisposant assez facilement à la dilatation.

Albers dans son mémoire croyait que c'était toujours le mode de développement de ces tumeurs.

Le professeur Cruveilhier combattant l'idée exclusive de Scarpa qui n'admettait pas cette forme d'anévrysme, et s'appuyant sur de nombreuses dissections, a pensé que, dans le cerveau comme ailleurs, c'était toujours par la dilatation du vaisseau que débutait la tumeur anévrysmale. Cette opinion, réaction contre les idées de Scarpa, est trop absolue.

Le Dr Gull dans son mémoire croit que la dilatation pure et simple est aussi l'origine de ces tumeurs.

Quant à Lebert il paraît, comme Scarpa, faire une part beaucoup plus large aux altérations des parois vasculaires. La plupart du temps pour lui, la tumeur ne se forme qu'à la faveur de ces causes. Il explique même le développement de l'anévrysme chez les jeunes sujets par la dégénérescence graisseuse des parois qu'il aurait trouvée dans un cas. Dans cette circonstance on pourrait encore avoir une dilatation. Mais dans le cas d'athéromes, il n'en sera plus ainsi; à moins que les concrétions athéromateuses n'envahissent les parois du sac après sa formation, ce qui est possible : dans le cas d'athéromes voici ce qui se passera, il y aura déchirure d'une ou de deux tuniques, toujours de la tunique interne, passage du sang entre la tunique externe de l'artère et les autres tuniques au delà des parties altérées, enfin refoulement de la tunique externe et formation d'une tumeur que la circulation incessante du sang développera continuellement.

Si le décollement de la tunique externe a lieu dans une certaine étendue, on aura un anévrysme disséquant, forme que Kölliker et Virchow ont trouvée dans les anévrysmes des artères du cerveau ; toutefois elle n'est pas

fréquente, car dans les observations que j'ai rassemblées, je ne la trouve pas mentionnée une seule fois. Si au contraire la tumeur se forme par le refoulement de la tunique externe, ce sera un anévrysme mixte externe.

Nous croyons que cette variété est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a dit dans les tumeurs anévrysmales des artères du cerveau. Certes nous ne demandons pas mieux d'admettre que la dilatation est un début très-commun des anévrysmes que nous étudions; mais, quand nous voyons ces tumeurs se développer la plupart du temps chez des sujets relativement âgés, puisque c'est de 50 à 60 ans, comme nous l'avons dit, qu'elles se rencontrent le plus souvent, eh bien, dis-je, nous devons bien faire une part assez large à l'anévrysme mixte externe. Pour lors, nous concluons que ces tumeurs se développent de deux façons, la dilatation et la rupture des deux tuniques internes suivies de la formation d'un anévrysme mixte externe.

Dilatation. — Il paraîtrait qu'à l'état normal les artères du cerveau ont souvent été le siége de dilatations variqueuses, dilatations n'étant suivies d'aucune altération dans les fonctions cérébrales; mais ce fait seul suffirait à mettre ce mode de formation hors de doute. La dilatation peut être générale, c'est-à-dire faire le tour du vaisseau, alors on a l'anévrysme fusiforme que Breschet, en 1834, a décrit sur une carotide interne, mais qui a été retrouvée très-rarement depuis; 2° la dilatation est partielle, c'est le cas le plus fréquent, on peut même dire qu'à peu d'exceptions près il en est toujours ainsi; alors on a l'anévrysme sacciforme. Quant à l'anévrysme mixte externe il est toujours sacciforme, on le comprendra sans plus ample démonstration.

Passons maintenant à l'examen de la tumeur.

Sac anévrysmal. — Le sac, suivant les diverses phases de son développement, passe par les formes les plus variées. Au début il affecte généralement la forme sphérique et ressemble alors, comme cela a été dit souvent, à un pois; plus tard la tumeur perd cette forme circulaire, prend une forme plus ou moins elliptique. Ce changement est dû à l'obstacle que les os de la base du crâne mettent au développement de la tumeur qui ne s'agrandit alors qu'aux dépens du cerveau. Les diverses formes que prend par suite la tumeur ont été comparées à une fève, à une muscade, une aveline, une noix, de volume plus ou moins considérable, enfin à un œuf de poule, mais ce dernier cas n'est pas fréquent comme on peut le penser. Les formes que je viens d'énumérer donnent une idée suffisante du volume de la tumeur. Les parois sont épaissies quand le sac a acquis un volume considérable, ce qui dépend de l'hypertrophie de la tunique fibreuse; ces tumeurs sont peu susceptibles de se rompre, nous en avons un exemple dans deux observations que nous avons recueillies dans les Bulletins de la Société anatomique, l'une de Lebert, en 1835, anévrysme de la basilaire, la pièce est déposée au musée Dupuytren, l'autre est de Delpech, en 1842, anévrysme de la communicante postérieure. Mais, quand le sac n'a pas de grandes dimensions, il est commun que les parois n'en soient pas très-solides, et c'est du reste à cette période que la rupture a lieu le plus souvent sous l'influence des causes différentes. Quant à la durée que le sac met à atteindre les différents volumes, il est bien difficile de la préciser; ce que l'on pourra dire c'est que généralement une tumeur anévrysmale à parois épaisses a une origine assez éloignée. Ainsi le malade

de Lebert, mort en 1835, ressentit les premiers symptômes en 1817, mais il n'est pas commun de voir un espace de temps aussi long; du reste, cette question reste dans le vague, car si l'on peut remonter à la source de certains symptômes, il est bien difficile de rapporter à coup sûr ce début à celui de l'anévrysme.

Souvent, au contraire, on observe des parois très-minces, et alors dans ces cas les premiers symptômes sont très-rapprochés des derniers, quelquefois même il n'y en a pas du tout avant la rupture, nous parlerons de ces détails plus bas au chapitre de la symptomatologie; je tenais seulement ici à faire concorder ces faits avec un état particulier des parois de la tumeur.

Ces parois présentent parfois des bosselures qui tiennent généralement à un amincissement favorisant la dilatation. Lebert, dans l'observation que j'ai citée, en note trois ayant une forme tubéreuse. Pour ma part, dans le cas que j'ai communiqué à la Société anatomique, cas où la dilatation avait pour siége la fin de la carotide gauche et surtout la cérébrale moyenne, j'ai trouvé plusieurs bosselures de ce genre, mais très-minces, comme le reste des parois du sac; du reste, dans ce cas, la marche des symptômes paraît avoir été assez rapide.

Enfin pour terminer ce qui a trait au sac, nous dirons qu'il peut même, sans que les autres artères du cerveau présentent une altération analogue, être incrusté d'athéromes. Ces athéromes, en se détachant, ouvrent une large issue au sang, et un certain nombre de nos observations font mention de cette variété de terminaison.

Le sac peut affecter diverses positions sur l'artère, tantôt à la partie supérieure, tantôt en bas, tantôt sur le côté; le plus souvent c'est à la partie supérieure, mais celle des artères qui en est le siége le plus fréquent

l'a assez souvent sur le côté, détail qui dans ce cas peut avoir une certaine importance au point de vue de la symptomatologie, un côté de la protubérance devenant malade pendant que l'autre reste sain ou à peu près. le sac habituellement est largement implanté sur l'artère qui lui a donné naissance, dans quelques cas pourtant le collet du sac peut être très-étroit, et la tumeur être mobile absolument comme un battant de cloches. Cette variété nous a été présentée dans une observation de M. Boudet.

OBSERVATION I[re].

Anévrysme de la *carotide interne;* rupture, hémorrhagie méningée; mort rapide.

(Observation tirée du *Journal des connaissances médico-chirurgicales* de février 1849, publiée par M. E. Boudet dans un mémoire sur les hémorrhagies méningées.)

Le 28 novembre, entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. Petit, le nommé A. L..., âgé de 57 ans, teinturier. Cet homme n'a jamais été malade; il y a deux ans et demi, il est devenu un peu sourd et en même temps sujet à des pesanteurs de tête, éblouissements et bourdonnements d'oreille. Il y a trois mois, cette incommodité, dont il était débarrassé, avait reparu pour cesser encore au bout de quinze jours. Cet individu était sobre, ne faisait pas d'excès. La semaine qui précéda sa mort, il se porta bien et mangea comme d'habitude. Le 26 au soir, il éprouva une violente émotion; la nuit, il fut très-agité, cependant le lendemain il alla à son travail, et après un repas fort léger, il fut pris de malaise et devint fort pâle; il fut transporté chez lui; en route il se plaignit, et arrivé à domicile il monta un escalier; au bout de deux étages il tombe la face contre terre. Une voisine qui le suivait le relève; au bout de dix minutes il revient à lui, se plaint de douleurs de tête et vomit. La nuit il gesticule et bat les personnes qui l'approchent. Le matin il revient à lui et parle sensément. Dans la journée il se plaint de vives douleurs dans tout le corps et

tombe sans connaissance ; la respiration devient stertoreuse, la bouche écumeuse, on le porte alors à l'Hôtel-Dieu.

Le soir à sept heures il présente l'état suivant : homme grand et fort, quoique un peu maigre, cou allongé; sensibilité obtuse partout, mais très-nulle à gauche, médiocre à droite; yeux fermés, pupilles peu sensibles à la lumière, narine gauche immobile; la droite se dilate et se resserre à chaque inspiration; la joue gauche est paralysée, la commissure labiale déviée à droite; la langue ne peut être examinée; le bras gauche est en résolution complète, la jambe gauche est contractée, mais ne se meut pas quand on pince le malade. Le côté droit est fortement contracté, les deux côtés de la poitrine se dilatent également ; la face est rouge, colorée, le pouls plein, régulier, à 90, la respiration égale, la peau chaude et moite; pas d'évacuation de matières. Mort le 29 à une heure du matin.

Autopsie. — Roideur cadavérique très-prononcée, écume à la bouche; les vaisseaux du cuir chevelu, du diploé et de la dure-mère sont gorgés de sang; celle-ci enlevée, on voit que l'arachnoïde viscérale est soulevée en avant, à la face supérieure et inferieure des hémisphères, à droite surtout, par un épanchement de sang considérable ; tout le tissu cellulaire placé sous la pie-mère en est gorgé jusqu'au fond des anfractuosités les plus profondes. La quantité de sang épanché est de dix onces; ce liquide est presque noir, sous forme de gelée. En examinant avec soin les artères de la partie, on trouve que la carotide interne droite, un peu avant de donner les cérébrales antérieure et moyenne et la communicante postérieure, est enveloppée de volumineux caillots; en les détachant par un filet d'eau, on voit que dans ce point l'artère présente sur la moitié de son cylindre qui est tournée vers le cerveau une ouverture circulaire à bords irréguliers; son diamètre est de 3 lignes environ. Cette ouverture est creusée au fond d'une dilatation anévrysmale qui présente ceci de remarquable, que la partie du cercle artériel dilaté qui formait un cône *s'est détachée du vaisseau de tous côtés, excepté dans un point, par lequel cette espèce de soupape tient au vaisseau comme le couvercle d'une boîte aux corps de celle-ci par une charnière.* Dans le point précis de la rupture, l'artère était infiltrée de matières athéromateuses ; dans les parties voisines,

elle renfermait un caillot qui s'étendait de la cavité artérielle à l'extérieur, en adhérant à son orifice accidentel; les ventricules encéphaliques sont remplis de sérosité rouge; les artères encéphaliques sont minces et friables, bien qu'elles ne soient ni indurées, ni ossifiées en aucun point. L'encéphale et la moelle sont injectées notablement dans toute leur épaisseur; le cœur est entouré de sérosité sanguinolente, il est gorgé de sang comme tous les autres viscères; son ventricule gauche offre une épaisseur normale.

Intérieur du sac. — Le sac présente comme dans les autres anévrysmes des caillots dans son intérieur, à différents degrés d'organisation. Dans une première forme, la plus fréquente quand l'anévrysme ne se rompt pas de bonne heure, les parois sont renforcées de lamelles concentriques de fibrine. Au centre se trouve une cavité plus ou moins considérable et dans laquelle le sang pénètre; cette cavité contient toujours des caillots noirâtres et mous. La fibrine organisée adhère de plus en plus avec le temps aux parois du sac, qui se rétracte, devient d'une consistance et d'une dureté de plus en plus considérable, et finit par s'oblitérer complétement. Dans les observations que nous avons rassemblées et où nous ne voyions pas la mort suivre toujours rapidement les premiers accidents, il n'était pas très-rare de voir quelques phénomènes remarquables tirés de la compression des nerfs s'amender; cet amendement était dû justement à un commencement d'organisation de la fibrine et de rétraction du sac. Quand on voit les symptômes suivre une marche rétrograde ou s'amender, on peut conclure à une oblitération de plus en plus complète et à une diminution consécutive de la tumeur. La science possède un cas de guérison par oblitération, relaté par Hodgson, dans le livre que j'ai cité. Le voici :

OBSERVATION II.

Homme de 57 ans, maniaque incurable depuis dix-sept ans. Tête petite, front incliné, pariétaux aplatis. Les téguments du crâne sont excessivement lâches.

Autopsie. — La pie-mère est opaque, épaisse; elle renferme dans quelques endroits un liquide laiteux entre elle et l'arachnoïde. Les vaisseaux sont très-engorgés, la substance est ferme, très-sablée à droite. Il existe beaucoup de sérosité dans les ventricules latéraux, artères athéromateuses. Il existe à l'une des cérébrales antérieures une petite tumeur grosse comme un pois, de couleur foncée, adhérant très-intimement avec le vaisseau. L'ouverture de cette tumeur était oblitérée par la base d'un caillot lamelleux très-dur qui ne s'étendait point dans le vaisseau. Par suite de cette disposition, il n'était plus entré de sang dans la tumeur, qui s'était excessivement atrophiée.

Le sang peut décoller la fibrine organisée concentriquement, surtout si une autre artère aboutit aussi au sac, et alors la circulation se rétablit; si dans ce cas de nouveaux caillots se formaient sur les parois, ils seraient naturellement moins consistants que ceux qui ont été décollés, et cette circonstance peut faire comprendre comment il se fait qu'on rencontre des caillots possédant un centre plus dur que la périphérie.

Une autre forme de caillots est ceux qui ne s'organisent pas, et nous devons le dire dans le cas qui nous occupe, c'est la circonstance peut-être la plus fréquente, car l'organisation y est très-difficile en raison de la ténuité des parois, qui se rompent presque toujours avant qu'elle se soit produite.

C'est cette difficulté d'organisation qui faisait dire à Lebert que l'on pouvait rencontrer les deux formes à la fois, car les caillots organisés, étant décollés facilement,

se mélangeaient avec les autres et éprouvaient ensuite une dissolution plus ou moins complète.

Ouverture du sac. — Cette ouverture est toujours située dans la direction du cours du sang dans le vaisseau, aussi est-elle généralement plus ou moins ovalaire et allongée ; cette disposition peut être modifiée par la position de la tumeur au confluent de deux vaisseaux. Du reste, ces détails sont peu importants. J'ai tout à l'heure, dans l'observation de Boudet, donné un exemple remarquable et anormal d'un de ces orifices ; je n'en ai pas retrouvé mentionnés d'autres analogues.

Modifications des tissus voisins de la tumeur. — Il est facile de comprendre qu'une tumeur sujette à des modifications si brusques de volume, adossée à un organe de consistance aussi faible que le cerveau, et aux dépens duquel seul elle peut se développer, provoque par ce contact incessant des altérations très-variées.

Les méninges subissent aussi quelques lésions, mais peu intenses, à moins que l'affection n'ait une marche assez lente. Nous allons commencer par elles avant d'aborder ce qui a trait à la pulpe cerébrale.

Méninges. — La pie-mère, par sa vascularité très-remarquable, est celle des enveloppes du cerveau dont la lésion ait une espèce de solidarité avec le développement de l'anévrysme.

Généralement, les nombreux capillaires qui entrent dans sa composition sont gorgés de sang, ce qui donne à cette membrane cellulo-vasculaire un aspect d'un rouge sombre, assez uniforme ; plus tard, le tissu cellulaire s'épaissit, des plaques blanchâtres et dures s'y montrent par places, ainsi qu'un œdème dont le volume augmente avec la durée de la lésion anévrysmale. Je parle, bien entendu, des cas où la rupture ne s'est pas

faite, car dans cette circonstance l'aspect change, et nous le verrons plus tard quand nous parlerons de la terminaison.

L'arachnoïde est généralement intacte pendant assez longtemps, et si on l'a trouvée altérée, ce ne fut que dans les cas où existaient des tumeurs fort anciennes; alors, elle était épaissie par places et pouvait contenir dans son intérieur une quantité de liquide plus ou moins considérable. Autrement, aucune lésion ne s'y remarquait, même quand un épanchement de sang s'était fait dans son intérieur, terminaison très-rare sur laquelle nous reviendrons plus bas.

Quant à la dure-mère, il est bien rare que, sauf quelques arborisations plus ou moins étendues, elle soit le siége de quelque lésion; elle a pu s'épaissir parfois, mais alors c'était comme la membrane précédente chez les sujets qui avaient présenté des tumeurs fort anciennes. Dans une seule des observations que j'ai rassemblées, on l'a trouvée lésée; ses parois dédoublées contenaient du sang en assez grande abondance, c'était la rupture d'un anévrysme de la méningée moyenne qui en avait été la cause. Le sujet succomba peu de temps après les premiers accidents, comme on pourra s'en assurer en lisant l'observation suivante :

OBSERVATION III.

Anévrysme de la méningée moyenne; marche rapide; mort.

(Observation d'un médecin anglais, Gairdner, publiée dans le tome VI de la 2e série des *Archives* en 1834.)

Trois semaines après avoir porté un lourd fardeau, le sujet de cette observation sentit tout à coup une vive douleur dans la tête et depuis lors il eut de la céphalalgie et des vertiges quand il se penchait en avant. Quelque temps après, trouble

dans la vision. État actuel, céphalalgie violente, pouls faible, à 46, pupilles normales. Deux jours après, contraction de ces dernières fixe ; assoupissement et affaiblissement rapide. Mort dans le coma sans avoir eu de stertor.

Autopsie. — A gauche, sac anévrysmal situé sur l'artère méningée, occupant un espace à la partie inférieure du pariétal et supérieure du temporal, formé par la séparation des feuillets de la dure-mère et contenant quatre onces de sang ; dure-mère épaissie ; cerveau déprimé et aplati ; ventricule plein de sérosité.

L'anévrysme, suivant l'auteur, se serait formé un mois avant la mort.

J'arrive aux os du crâne ; on sait que partout ailleurs où les anévrysmes rencontrent un plan osseux, ils l'usent par la fréquence continuelle de leurs battements. Il est bien rare que ces tumeurs des artères cérébrales agissent de même.

Dans les observations que j'ai lues, il m'est arrivé quelquefois de constater, pour ceux de la carotide surtout, une dépression du sphénoïde, mais jamais bien considérable, puisque la paroi osseuse qui n'est pas très-épaisse, on le sait bien, n'était nullement perforée dans aucun point.

J'ai lu dans la *Gazette des hôpitaux* de février 1857 une observation de M. Giraudet, de Tours, où l'auteur dit avoir trouvé dans un cas d'anévrysme de la carotide interne l'absence des apophyses clinoïdes qui auraient été détruites lentement par le choc continuel de la tumeur. Enfin, pour terminer cette énumération, nous ajouterons que le deuxième cas d'anévrysme de la méningée moyenne que nous possédons communiquait à l'extérieur après avoir traversé, par usure probablement, toute la profondeur de l'os. Nous publions cette

observation connue, mais très-intéressante, ainsi qu'une autre du Dr Moor, où l'usure du sphénoïde a été signalée.

OBSERVATION IV.

Anévrysme de la carotide interne dans l'intérieur du crâne; rupture, épanchement mortel.

(Observation publiée par le Dr Moor dans le *London medic. Gazette* en avril 1848.)

Femme de 52 ans, grasse. Cette malade entre épuisée, avec un pouls faible et une céphalalgie assez forte, faiblesse et engourdissement dans les extrémités supérieures et inférieures du côté droit. Attaque d'apoplexie et mort rapide.

Autopsie. — Hémisphère gauche plus gros que le droit; circonvolutions des deux hémisphères comprimées et aplaties surtout à droite, car du côté gauche les circonvolutions sont remplies de sang coagulé. Une grande quantité de sang est accumulée dans l'arachnoïde et les mailles de la pie-mère autour des deux tiers antérieurs de l'hémisphère gauche. Les deux ventricules latéraux sont remplis de sang et de sérosité. L'hémorrhagie a été fournie par un anévrysme qui avait pour siége l'extrémité de la carotide interne du côté gauche. Cet anévrysme était placé immédiatement au-dessus du nerf optique gauche, qu'il aplatissait et allongeait, et du corps du sphénoïde qui était *creusé* pour le recevoir. En haut, cette tumeur s'enfonçait dans la parenchyme du lobe antérieur à la place occupée par la substance grise perforée, la scissure de Sylvius et les racines du nerf olfactif, la partie antérieure du corps strié et la substance blanche du lobe antérieur.

Le sac anévrysmal même s'était rompu du côté du ventricule, et c'était par une fissure de la membrane interne ventriculaire que le sang avait pénétré dans les ventricules. Le sang s'était aussi épanché à la base du cerveau et dans les mailles de la pie-mère.

Les autres artères du cerveau étaient saines.

OBSERVATION V.

Anévrysme de l'*artère* méningée communiquant avec une tumeur située à l'extérieur du crâne ; extirpation de la tumeur, ouverture de l'anévrysme ; mort.

(Observation recueillie et publiée par M. de Krimer dans le journal de Graefe et Walther, t. X, an. 1828.)

L'observateur rapporte qu'une petite fille portait à la tempe une tumeur qui s'était développée lentement à la suite d'un coup que la malade s'était donné en se heurtant contre une porte.

Cette tumeur, située à la tempe gauche, était dure, circonscrite, arrondie, grosse comme une noix : recouverte par une peau saine, mobile, et indolente à la pression ; un chirurgien de campagne consulté crut à une loupe et en fit l'extirpation : la tumeur était fixée à l'os par un pédicule de 1/2 centimètre d'épaisseur ; ce pédicule fut coupé, et aussitôt survint une hémorrhagie abondante ; ce n'était point de la temporale profonde qui était intacte, le sang venait de dessous l'os. On parvint à arrêter cette hémorrhagie par le tamponnement, mais il se manifesta bientôt après des convulsions, et la petite malade perdit connaissance. M. de Krimer, appelé en consultation, la trouva expirante deux heures après l'opération.

Autopsie. — Cette tumeur n'était autre qu'un anévrysme formé par une artère méningée. L'artère était dilatée dans l'intérieur du crâne et avait le diamètre d'un tuyau de plume ; il s'était formé dans le tissu osseux du crâne un trou pour le passage de cette artère à l'extérieur : dans la cavité crânienne même, on trouva un épanchement de 1 once 1/2 de sang, auquel on attribua la mort.

Cerveau. — Nous arrivons maintenant à la substance cérébrale elle-même. Nous ne parlerons naturellement que des lésions de voisinage, nous réservant au paragraphe de la terminaison de compléter cette matière. Le cerveau commence tout d'abord, dans le point où il est

en rapport avec la tumeur, à se déprimer, à se creuser, sans aucune altération. Ce n'est que lorsque l'anévrysme commence à prendre des proportions plus considérables, que de véritables lésions se produisent, lésions consistant dans un ramollissement s'étendant rarement au delà des couches les plus superficielles, les ramollissements très-profonds tenant presque toujours à une autre cause que je développerai plus tard.

La plupart du temps, cette dépression initiale de la substance cérébrale est annoncée extérieurement par de l'affaiblissement, ou dans la motilité, si les parties intéressées y président plus directement, ou dans l'intelligence, ou dans les deux à la fois, et quand il survient des accidents convulsifs, des contractures durables, c'est un indice du ramollissement inflammatoire de la pulpe cérébrale. Car, ce qui distingue cette forme de ramollissement du ramollissement blanc vulgaire, c'est sa cause locale immédiatement par contiguïté, par action de voisinage, c'est en quelque sorte une encéphalite légère et très-localisée. Cette inflammation peut réagir à son tour sur les parois du sac et favoriser à la longue une rupture, rapidement suivie de mort.

On peut démontrer facilement que ce ramollissement n'est que très-superficiel, car un filet d'eau projeté lentement sur lui soulève à peine quelques détritus de substance cérébrale, et on ne tarde pas à apercevoir au-dessous la substance du cerveau avec sa consistance habituelle.

Les mêmes observations peuvent s'appliquer aux pédoncules, pouvant être comprimés par les dilatations des cérébelleuses, comme il en existe une belle observation de Ogle, par les cérébrales postérieures ou par la communicante postérieure, ainsi qu'à la protubérance, au bulbe et à la moelle. Les lésions de compression sont identi-

ques, les phénomènes seuls diffèrent et peuvent même, surtout pour les trois derniers, faire diagnostiquer leur participation à l'affection dont on recherche la nature, les nerfs si nombreux et si importants qui en émergent participant ou non à leurs lésions.

Avant de terminer, nous devons dire que la compression du bulbe et de la protubérance peut être suivie d'atrophie et même de destruction de plusieurs parties de ces organes ; une observation très-curieuse de Lebert, que nous avons déjà mentionnée, nous montre cette particularité.

Nerfs. — Les lésions des nerfs forment une partie importante de notre sujet, car elles amènent à leur suite des phénomènes remarquables et curieux à analyser. Les nerfs peuvent être comprimés sans être altérés dans leur texture.

Ils peuvent être étalés, leurs fibres dissociées, comme cela se voit aussi dans d'autres parties du corps où des tumeurs sont en rapport avec les cordons nerveux. Ils peuvent s'enflammer, se ramollir, en un mot, il se forme de véritables névrites.

Ils peuvent s'atrophier et enfin comme dernier terme ils peuvent être détruits et interrompus dans leur continuité. Nous allons examiner tous ces cas différents, en présentant des observations à l'appui.

Commençons d'abord par dire que les tumeurs des cérébrales antérieures amènent suivant leur volume des lésions de la 1re et de la 2e paire, rarement d'autres, c'est le même cas pour la communicante antérieure avec la communicante postérieure, ce sont la 3e toujours, quelquefois la 4e, souvent une partie de la 5e ; avec la carotide, ce sont la 3e, la 4e, la 6e, et parfois une partie de la 5e ; avec les vertébrales, la basilaire et les

branches, la 6e, la 7e, la 8e, la 9e, la 10e, la 11e et la 12e et quelquefois la 5e.

1° *Compression.* — C'est le premier degré de la lésion, suivi très-rapidement de l'aplatissement et de la distension du cordon nerveux, dont les filets constituants se trouvent éparpillés sur la tumeur. Pourtant la compression peut être simple, mais c'est généralement quand le nerf se trouve en rapport avec une très-petite étendue de la tumeur. J'ai lu une observation de Ogle sur un anévrysme de la carotide gauche, dans lequel se montrent justement les deux degrés que je viens d'exposer.

La 3e et la 4e paire des nerfs crâniens ont été complétement étalées par la tumeur, la 3e même disparaissait presque en un point ; quant à la 5e elle n'était que comprimée par la partie inférieure de la tumeur, et cette particularité fut la cause que les symptômes consécutifs furent excessivement légers.

La compression poussée au plus haut degré peut toutefois ne pas abolir l'action du nerf, c'est ce que la lecture d'une observation de Hare sur un anévrysme de la communicante postérieure nous apprend d'une manière évidente ; l'auteur raconte qu'au moment de la mort, la paralysie suite de la compression du nerf cessa immédiatement, par l'effet de la rupture. Nous donnons ces deux observations comme exemple.

OBSERVATION VI.

Anévrysme de la carotide interne gauche dans le sinus caverneux ; compression des 3e, 4e et 5e paires ; maladie du cœur.

(Observation publiée par M. Ogle, d'Oxford.)

John T...., âgé de 60 ans, ayant depuis longtemps une affection du cœur, fut soudainement pris de vertige accompagné bientôt d'un peu de blépharoptose supérieure gauche. Il fut

admis à l'hôpital en août 1860. Ces symptômes augmentèrent, et deux ou trois semaines après, il y avait un engourdissement du côté gauche du front, puis une perte complète de la vue à gauche et une dilatation fixe de la pupille. Plus tard la vue revint, mais il y eut de la diplopie. La paupière se releva un peu, et il y eut moins de céphalalgie et de vertige. Il sortit de l'hôpital, mais il y revint en novembre avec de la céphalalgie, de la dyspnée et une hydropisie. Il mourut le lendemain de son entrée.

Autopsie. — L'endocarde de l'oreillette gauche et le bord des valvules mitrales sont couverts de fibrine récente, on en trouve des grandes quantités dans la rate et les reins, ainsi que du sang épanché dans les poumons. — *Crâne.* A la partie antérieure du sinus caverneux gauche siége un anévrysme de la grosseur d'une petite noix, anévrysme de tout le pourtour de la carotide gauche, rempli de caillots durs, mobiles, et contenant dans son centre du sang liquide. Le vaisseau, ailleurs, était parfaitement sain. La troisième paire crânienne était si étendue par la tumeur, qu'elle était presque divisée près de la fente sphénoïdale, ainsi que la quatrième paire pour la même raison.

La première division de la cinquième paire était comprimée par la partie inférieure de la tumeur.

Le cerveau était sain, ainsi que les autres artères de la base. (*British and foreign medico-chirurgical Review*, etc., oct. 1865.)

OBSERVATION VII.

Anévrysme de l'artère communicante postérieure gauche; blépharoptose; mort subite avec paupière relevée.

(Observation publiée par le Dr Ch. Hare dans le *London Journal of med.*, 1850.)

Jeune fille de 18 ans, modiste, entrée à l'hôpital pour une blepharoptose. — En 1848, eut une affection cérébrale, début par douleur de tête, bientôt suivie de manie furieuse, ayant exigé son transport dans un hôpital. Elle délira longtemps et fit un séjour de trois mois. Depuis, elle est toujours sujette à des maux de tête occupant des positions variées. Moins vive,

plus enfant. Peu à peu la céphalalgie très-fréquente finit par revenir tous les jours. De temps en temps elle a des vertiges et est près de s'affaisser; du reste, elle n'a ni perte de connaissance, ni paralysie, ni engourdissements dans les membres.

Tout d'un coup elle s'aperçoit que sa vue se trouble et que la paupière supérieure gauche tombait devant l'œil progressivement. Cette blépharoptose persista malgré un traitement.

La malade, à son entrée, est pâle, fatiguée, l'œil gauche est plus proéminent à cause de l'œdème et de la rougeur de la peau. Pas de conjonctive ni d'épiphora. En soulevant la paupière, on voit un strabisme externe fixe, ou à peu près; l'œil se meut fort légèrement à droite, par suite des mouvements de l'oblique supérieur. L'iris est dilaté et insensible. Elancements dans la paupière gauche. L'intelligence et les sens sont intacts. Seulement, la vue à gauche est affaiblie.

La menstruation a toujours été régulière.

La malade meurt subitement, et au même moment la paupière se relève.

Autopsie. — Paupière relevée, pupille dilatée. — Vaisseaux de la dure-mère gorgés de sang, dure-mère opaque, pie-mère congestionnée, cerveau pré entant une coloration d'un rose vif. A la base, congestion de la pie-mère très-intense et dans la moitié postérieure de chaque lobe antérieur, cette membrane est d'un rouge uniforme. Sous l'arachnoïde à ce niveau, un caillot sanguin volumineux s'étendait depuis la commissure des nerfs optiques où il était plus épais jusqu'au pont de varole, en arrière et de chaque côté de la moelle allongée. Le caillot remplit le quatrième ventricule. Ce caillot est gélatiniforme et rouge foncé. Dans les ventricules latéraux se trouve une sérosité sanguinolente. Un très-petit caillot dans l'un d'eux. Septum lucidum déchiré, corps striés et couches optiques un peu ramollies. Près de l'extrémité antérieure de la communicante postérieure gauche et à peu de distance de la fonction avec la carotide, il y avait un anévrysme ayant le volume d'un petit œuf (6/10 sur 4/10 de pouce) dont le grand axe était dans la direction du vaisseau. Des caillots mous et noirs le remplissaient.—Une fissure avait donné lieu à l'hémorrhagie. — La troisième paire nerveuse droite normale, la gauche, au moment où elle croisait la communicante postérieure au

niveau de la dilatation est atrophiée, ses filets sont étalés; au delà, le nerf reprenait son volume. L'anévrysme comprimait aussi par son bord droit et sa face supérieure le nerf optique gauche, un peu en arrière de la commissure. La basilaire et la carotide sont le siége de la dégénérescence graisseuse; à leur niveau, l'arachnoïde est épaisse et opaque. — Circonstance remarquable dans cette observation de la disparition de la blépharoptose au moment de la rupture.

Du reste, le fait de Hare que je viens de reproduire n'a rien de bien surprenant, et nous verrons plus tard à la symptomatologie d'autres faits, moins brusques, il est vrai, mais aussi évidents, avoir lieu ; cela tient, on le comprend sans peine, au retrait, à la diminution de la tumeur : nous tirerons plus tard quelques déductions de ces signes, dont l'anatomie pathologique nous donne la clef, à la partie diagnostique de notre sujet.

2° *Névrite.* — Non-seulement le nerf peut s'aplatir, se dissocier, il peut encore s'enflammer ; alors voici l'aspect qu'il présente : il est mou, rougeâtre, et, circonstance assez singulière, il est moins considérable, il est atrophié. Cette inflammation est de contiguïté, et dans ces cas le nerf est adhérent au sac et à la substance cérébrale dans ses parties les plus superficielles. La conséquence de cet état est facile à deviner quand il s'agit des nerfs sensitifs : la paralysie se montre toujours en premier lieu, puis vient une hyperesthésie très-notable. Ces détails trouveront leur confirmation dans l'observation suivante de M. Delpech.

OBSERVATION VIII.

Anévrysme de la *cérébrale postérieure* au point où la communicante postérieure vient s'anastomoser avec le tronc basilaire pour la constituer ; névrites ; paralysie de la 3e paire et de la 5e ; hyperesthésie de la face consécutive.

(Observation recueillie et publiée dans les *Bulletins de la Société anatomique*, en 1842, par M. Delpech, interne des hôpitaux, actuellement médecin de l'hôpital Necker.)

Marguerite F....., 20 ans, couturière, entre le 1er novembre 1841 à la Pitié.

Constitution délicate, menstruation régulière, peu abondante, a eu une affection syphilitique. Jamais de rhumatisme. Sujette aux congestions cérébrales.

En septembre 1841, pendant la défécation, elle eut une perte de connaissance et roula à terre. Elle revint à elle rapidement.

État actuel. — Paupière supérieure gauche abaissée, ne peut être relevée. Quand on la soulève, on observe un strabisme externe fixe. L'œil droit est régulier, la pupille est dilatée et immobile ; vision moins parfaite qu'avant l'accident. Nerfs sus-orbitaires et temporaux douloureux. Douleurs intermittentes et plusieurs fois par jour. — Vésicatoires, frictions avec onguent mercuriel, puis belladoné.

Pas de changement d'état dans la pupille. — Calomel et opium à dose altérante.

Traitée pendant vingt jours.

La joue gauche devient très-douloureuse et la congestion cérébrale plus forte.

Fin novembre. La joue gauche devient insensible. Anesthésie sus-orbitaire de la paupière inférieure, de la moitié du nez et de la partie supérieure de la joue. Face colorée, langue sèche, urines rares, pouls élevé et fréquent ; ces derniers symptômes sont très-passagers.

Commencement de décembre. Violentes douleurs de la face interne de la joue gauche près de la commissure des lèvres. Affaiblissement général. Parole lente, embarrassée, ouïe à gauche imparfaite ; contracture de la moitié droite du corps.

Avant-bras fléchi sur le bras et rapproché du tronc, pied étendu sur la jambe, positions faciles à modifier du reste. — Traitement stimulant.

21 décembre. Sensibilité dans la partie paralysée, dans la joue gauche : la paupière se soulève un peu ; la contracture persiste à droite. Incontinence des urines et des matières fécales. Parole lente. Idées difficiles et peu suivies.

Le 22. Convulsions épileptiformes. Peau injectée, écume à la bouche, contraction des membres, perte de connaissance. — 20 sangsues.

Le 23. Fin de l'attaque, la paupière se soulève, plus de strabisme : sensibilité à la joue gauche.

Le 26. Contracture moins intense dans le bras et la jambe droits, et peu constante dans son intensité.

1er janvier 1842. Disparition de la contracture, face sensible, œil normal, mais paupière toujours abaissée. Diminution de l'intelligence. Pâleur de la face, amaigrissement rapide.

Du 2 au 10. Douleur vive à gauche de la tête. Insomnie.

Du 10 au 12. Augmentation de la faiblesse.

Le 21. Contracture dans les fléchisseurs des bras et des jambes et douleurs assez vives. Eschares au sacrum. Paralysie de la joue gauche. Dysphagie consécutive. Mastication difficile. Augmentation de l'affaiblissement. Rémittence dans les contractures.

20 février. L'œil est ouvert, la pupille dilatée, quelques mouvements du globe oculaire. Incontinence d'urines et de matières fécales.

Le 26. Mort.

Autopsie. — A la base du cerveau, entre le chiasma, le lobe moyen, les pédoncules et la protubérance, se voit une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, rougeâtre.

Elle plonge dans la grande excavation médiane du cerveau. Adhérence entre elle et la troisième paire gauche à son point d'émergence. Le nerf reparaît au delà, rougeâtre, mou e moins volumineux que l'opposé. La cinquième paire n'a pas autant souffert de la compression exercée sur elle, mais, au point où elle croise les pédoncules avant d'arriver au ganglion de Gasser, elle est aplatie, rouge, et les fibres sont plus molles

que de l'autre côté. Les rapports avec les artères ne sont pas moins importants, le tronc basilaire est entraîné sous la tumeur, et on voit en avant la communicante postérieure ramper à sa surface. Les deux artères se confondent au niveau d'une petite ampoule plus blanche que le reste de la tumeur. La tumeur n'était retenue inférieurement par aucune adhérence, mais les rapports des organes de l'excavation médiane du cerveau étaient altérés. En avant, aplatissement léger du nerf optique du côté gauche; en arrière du chiasma, aplatissement considérable du tubercule mamillaire gauche, qui est fortement refoulé à droite, jusqu'à occuper la ligne médiane, tandis que le droit est porté sur l'optique droit. Le pédoncule cérébral droit n'a rien, mais le gauche est déprimé, aplati, le tissu encéphalique ramolli, jaunâtre, soulevé par un filet d'eau. Espace interpédonculaire agrandi, cavité cupuliforme où se logeait la tumeur. Rien au troisième ventricule et au corps calleux. La protubérance annulaire est creusée à gauche par une dépression en forme de gouttière, s'étendant dans toute sa partie inférieure, depuis la cinquième paire jusqu'à la ligne médiane et au delà.

La tumeur est dure, ovoïde, sa grande extrémité à gauche et en bas, sa petite à droite et en haut. Au niveau de la protubérance est une gouttière. Tunique celluleuse très-épaisse et résistante, tapissée à la partie inférieure par une couche mince de tissu cellulaire, provenant des méninges. En dedans, couches fibrineuses d'autant plus friables qu'on les examine plus près d'une petite cavité, autour de laquelle elles sont disposées concentriquement; on voyait dans cette petite cavité un caillot nouvellement organisé.

Le stylet est porté par le tronc basilaire jusqu'à la communicante postérieure. En passant dans l'espèce de dilatation ampullaire déjà signalée à leur point d'anastomose, on vit au-dessus de ce point une ouverture arrondie et garnie d'une membrane lisse, c'était l'ouverture de l'anévrysme. Les adhérences intimes du caillot organisé avec l'enveloppe rendaient difficile de suivre la disposition des tuniques artérielles. Les nerfs examinés au delà de la tumeur sont plus rouges, moins volumineux qu'avant. Les muscles de l'œil gauche sont atrophiés, jaunâtres.

Je possède encore une observation de Ogle sur un anévrysme de la cérébelleuse antérieure où le même fait d'une névrite de la 5e paire amena des accidents identiques.

3° *Solution de continuité.* — *Atrophie.* — Le premier état peut se manifester quand le cordon nerveux a été tellement étalé qu'il s'est interrompu au point où il était le plus mince. L'atrophie est constante à la suite de la compression. Toujours le nerf qui l'a subie s'atrophie dans le reste de son parcours. Si cette compression dure fort longtemps, les muscles innervés peuvent s'atrophier aussi et subir la dégénérescence graisseuse : c'est ce que M. Delpech nous montre dans sa remarquable observation. Noûs pouvons aussi du même fait tirer une autre conclusion, c'est qu'il est facile maintenant de comprendre comment, quand la compression ne date pas d'une époque trop avancée, les mouvements peuvent ne pas être abolis, si par la suite la tumeur en diminuant de volume ne pèse plus autant sur le nerf.

Un autre cas d'atrophie a été mentionné par les auteurs anglais. C'est sur le nerf auditif.

Des observations d'anévrysme de la basilaire sans compression de ce nerf avaient montré que la surdité n'était pas rare dans ces cas. L'examen nécroscopique montra la présence d'oblitérations de petites artères venant de la basilaire, et qui servaient à la nutrition de ce nerf. Une fois, dans une circonstance de ce genre, M. Toynbee trouva le nerf auditif atrophié.

On comprend aisément que le même fait pourrait se reproduire pour d'autres nerfs que l'on a trouvés atrophiés et légèrement ramollis, même quand le siége de la tumeur en était relativement éloigné. Ogle cite une amaurose de cette nature à la suite de l'anévrysme

d'une cérébelleuse antérieure, mais sans l'expliquer, tout l'intérieur du système artériel n'ayant pas été examiné.

J'ai fini avec les lésions des nerfs, je me suis tenu autant que possible dans la partie anatomique, me réservant d'examiner dans la symptomatologie les signes fournis dans les diverses tumeurs, signes que la connaissance de la physiologie permet de localiser sans crainte d'erreur.

Il me reste, pour terminer ce qui a trait aux lésions des parties voisines, à parler de l'état des veines. Avouons-le ici, sauf pour ce qui concerne le sinus caverneux qui a des rapports si immédiats avec la carotide, nous ne connaissons rien ou presque rien pour les autres canaux veineux. Les auteurs n'y ont relevé aucune altération, du reste la circulation veineuse ne paraît guère inquiétée par la présence d'un anévrysme isolé. J'en excepte toutefois le sinus caverneux. Ce dernier peut être oblitéré, ou bien envahi par un caillot, ainsi que la veine ophthalmique, alors la circulation peut être fort embarrassée dans l'orbite, l'œdème consécutif, le gonflement des veines intra-orbitaires accompagnés de souffle et d'exophthalmie ont pu faire quelquefois penser à un anévrysme par anastomose de l'orbite, dont l'existence, si elle n'a pas été niée, a été fort contestée et est dans tous les cas beaucoup plus rare qu'on ne l'a dit. Je n'en dirai pas plus sur ce sujet, j'y reviendrai plus tard à propos de la terminaison des anévrysmes de la carotide quand je parlerai de leur rupture dans le sinus caverneux.

Rupture. — Avant d'aborder les lésions qu'on pourrait appeler de la terminaison, nous allons donner un rapide aperçu de la manière dont se fait la rupture de l'anévrysme. L'ouverture qui donne passage au sang pré-

sente les irrégularités les plus notables; s'il se forme une perforation, l'ouverture est généralement très-petite comme une tête d'épingle, ce qui ralentit la marche de l'épanchement; si un effort, une congestion cérébrale, ou une attaque convulsive sont la cause de la rupture, c'est sous la forme d'une fente, d'une déchirure irrégulière que se présente l'ouverture. Cette fente peut quelquefois atteindre presque toute l'étendue du sac. Il y a encore un autre mode de rupture, c'est la chute d'une paroi athéromateuse, ou sous l'influence d'un effort, d'une violence extérieure ou causée par le ramollissement de la paroi athéromateuse; alors dans ce cas, l'ouverture est plus ou moins régulièrement circulaire.

Toutes ces ouvertures exigent, pour être retrouvées, une scrupuleuse attention, ou des soins tout particuliers, tels que l'enlèvement avec douceur de tous les caillots voisins, et ensuite l'injection d'eau ou d'air dans tout l'arbre artériel du cerveau, faite avec beaucoup de ménagement.

La quantité de l'épanchement est très-variable, elle est rarement moindre de 100 grammes, elle peut aller jusqu'à 500 grammes, comme le montre une observation de Serres. Généralement la moyenne de l'épanchement est de 300 grammes environ. Cette quantité est en rapport le plus souvent avec le plus ou moins de force de l'hémorrhagie. Quand la mort arrive rapidement, la quantité de sang est généralement plus considérable, par suite, la compression plus intense, la désorganisation cérébrale plus étendue, le malade est sidéré.

Lésions de la terminaison. — Maintenant que j'ai examiné les tumeurs en général, dans les diverses phases, ainsi que les lésions circonvoisines, voyons comment arrive la terminaison chez les malades. Elle peut avoir

lieu de deux façons : la guérison par oblitération, la rupture et ses accidents consécutifs, enfin le ramollissement.

1° La guérison. Nous n'en connaissons qu'un seul exemple, c'est celui de Hodgson que j'ai cité plus haut.

2° La rupture. C'est le cas le plus commun, on peut même dire qu'à peu d'exception près ces tumeurs finissent toujours par se rompre. Ainsi, sur 68 cas que j'ai relevés, si je retranche les deux anévrysmes artério-veineux, il en reste 66 sur lesquels 47 se sont terminés par la rupture et 19 d'une autre façon, et encore parmi ces derniers un s'est terminé aussi par rupture, mais tout l'arbre artériel était incrusté d'athéromes, et le côté où s'est faite la rupture n'était pas celui où siégeait l'anévrysme, mais à l'artère correspondante de l'autre côté, c'était à la cérébrale moyenne. Ce cas a été cité par Gull dans son mémoire. Au commencement de ce travail, j'ai parlé, on se le rappelle, d'un mémoire de M. Serres sur les anévrysmes des artères du cerveau, deux observations recueillies par lui furent la base de ce travail; dans ces deux observations, la rupture fut suivie d'une hémorrhagie rapidement mortelle. Aussi M. Serres, après avoir formé une classe nouvelle d'apoplexie, lui donna deux divisions : la première qu'il appela hémato-méningie ; la deuxième qu'il appela, selon le siége, hémato-encéphalie, hémato-cérébellie, hémato-mesocéphalie, hémato-myélie. Pour M. Serres, la première serait moins fréquente ; si on considère les apoplexies en général, oui, certainement ; mais, dans le cas particulier, elle est plus fréquente que la deuxième, car on a souvent rencontré dans les observations qui font la base de ma thèse l'hémato-méningie seule, et si l'hémato-encéphalie est notée souvent, elle a toujours été accompagnée de la première forme, en un mot, les

deux formes peuvent exister ensemble et la première peut quelquefois se montrer toute seule. Il y a parmi les diverses artères, certaines qui, par leur situation, sont sujettes aux deux formes à la fois; en tête, je citerai la cérébrale moyenne, où j'ai constaté, dans presque toutes les observations que j'ai lues sur les tumeurs de cette artère, la présence d'une hémato-encéphalie : cela tient assurément à sa position plus profonde dans une grande anfractuosité. Dans celles de la basilaire, au contraire, il n'y a jamais eu d'hémato-encéphalie.

Je préfère le mot d'hémato-encéphalie de M. Serres à celui d'hémorrhagie cérébrale, plus bas je dirai pourquoi.

Examinons tout d'abord le premier cas, c'est-à-dire l'apoplexie méningée ou hémato-méningie de M. Serres.

Apoplexie méningée. — 1° Elle peut avoir lieu dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien seulement;

2° Dans ce tissu et la grande cavité de l'arachnoïde.

Dans son mémoire, M. Serres ne parle que du premier cas qu'il a seul observé, mais l'observation que j'ai recueillie personnellement présente le deuxième cas très-marqué, mais coïncidant avec une hémorrhagie très-limitée dans le tissu sous-arachnoïdien, et parmi les observations que j'ai rassemblées, deux autres ont présenté le même phénomène ; on voit donc que ce mode de terminaison n'est pas fréquent. M. Serres croyait que cette circonstance de l'intégrité de la séreuse arachnoïdienne tenait à la lenteur de l'épanchement, je ne saurais partager cette manière de voir, car dans quelques observations où la mort fut très-rapide, l'hémorrhagie s'était faite avec une force assez considérable et pourtant il n'y avait rien dans l'arachnoïde. Voyons donc maintenant le premier cas. L'épanchement est surtout

considérable à la base, le plus souvent même il y est limité, surtout quand le sang vient des carotides, de la cérébrale moyenne et de la communicante postérieure, il se répand quelquefois dans toute l'étendue du canal médullaire quand l'hémorrhagie vient du tronc basilaire; il s'étend rarement à la convexité des hémisphères, quand ce sont les premières artères que je viens de nommer qui fournissent l'hémorrhagie; mais la cérébrale antérieure et surtout la communicante antérieure, par suite de leur position, peuvent produire ce résultat, alors, comme M. Serres l'a dit dans son travail, l'épaisseur de la couche de sang décroît de la base vers la périphérie jusqu'à devenir très mince à la limite.

Le maximum d'épaisseur se trouve autour du siége de la tumeur, et souvent la caillot volumineux qui s'y trouve la masque presque complétement.

Les autres lésions que l'on rencontre dans ce cas sont l'engorgement considérable des vaisseaux du cerveau, surtout si l'épanchement s'est fait lentement et que plusieurs attaques aient eu lieu; l'arachnoïde est intacte dans ces cas, ce qui le démontre bien c'est qu'on l'aperçoit au-dessous du sang épanché, qui la soulève d'une manière plus ou moins complète.

Le sang après s'être épanché à la base du cerveau se rencontre souvent dans les ventricules. Il est facile de se rendre compte de la manière dont il y pénètre, c'est par la grande fente de Bichat la plupart du temps; quelquefois la force de l'hémorrhagie rompt le plancher du troisième ventricule et alors le sang se répand de là dans les deux ventricules latéraux, dans l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule, pour se réunir à celui qui se trouve à la base du cerveau. Tous ces détails se trouvent mentionnés dans les observations que j'ai dépouillées.

Le sang peut pénétrer dans les ventricules latéraux d'une façon différente, c'est surtout ce qu'on a remarqué pour les anévrsymes de la cérébrale moyenne; alors dans ce cas le lobule de l'insula, le corps strié peuvent être broyés, et la rupture de la membrane ventriculaire donne passage au sang. Les deux observations que nous donnons ci-après sont des spécimens d'hémorrhagie méningée assez curieux.

OBSERVATION IX.

Anévrysme de la communicante antérieure ; rupture ; mort rapide.

(Observation recueillie et publiée dans le journal de Magendie, t. IV, 1826, par M. Serres, médecin de la Pitié.)

Marie-Nicole Gervais, 53 ans, tomba sans connaissance dans la matinée du 4 janvier 1826.

Le 4. Apportée à la Pitié, application de sangsues et de vésicatoires.

Le 5. Hébétude et stupeur, face et pommettes violacées. — Cet état différait de la stupeur des apoplectiques, parce que les yeux étaient ouverts, la respiration ordinaire, le pouls petit et peu fréquent. Décubitus dorsal, immobilité, paraissant étrangère à tout ce qui se passe autour d'elle, quoique les yeux se meuvent. Vue confuse ou nulle, ainsi que l'ouïe autant qu'on peut le juger. Les mâchoires se meuvent difficilement. La face est sensible partout, les membres le sont également, le bras gauche semble contracté sur la poitrine, mais il revient sans effort à sa position naturelle. La jambe gauche n'est point contractée. On a jugé la malade paralysée, parce que le tronc et les membres sont insensibles aux excitations. Le côté gauche paraît plus résolu que le droit. De loin en loin quelques frémissements convulsifs s'y remarquent. Constipation et rétention d'urine. — Application de vésicatoires.

Le 6. Même état, commissure des lèvres tirée à gauche, bouche environnée d'une salive écumeuse; on ne sait si elle a eu la nuit des convulsions épileptiformes. Peau froide, face tirée, décolorée, pouls petit, insensible, fétidité de la malade.

— Mort à onze heures du matin. Pas de diagnostic précis, dissidences contradictoires.

Autopsie. —Veines méningées, gorgées de sang, et épanchement sanguin en nappe, environnant les hémisphères et s'enfonçant dans les anfractuosités cérébrales. L'épanchement est surtout prononcé sur la partie postérieure et latérale de l'hémisphère gauche. Le sang se trouvait entre l'arachnoïde et la pie-mère. La première de ces membranes était soulevée et à travers on voyait le caillot; 2° ce caillot augmentait d'épaisseur de la périphérie des hémisphères à leur base, caractère que j'ai observé lors des ruptures artérielles de la base du cerveau. — Les vaisseaux de la base étaient entourés pour ainsi dire d'un vaste caillot sanguin qui s'était moulé dans l'intervalle qui sépare le chiasma des nerfs optiques de la partie moyenne de la protubérance annulaire et qui, de là, s'était étendu vers la périphérie des hémisphères, avait pénétré par la fente de Bichat dans les grands ventricules, en suivant la marche des plexus vasculaires de la pie-mère ou plexus choroïdiens. Je recherche le vaisseau ouvert, en disséquant au moyen d'un filet d'eau et suivant les artères de la basilaire aux calleuses. Parvenu à la communicante gauche du polygone artériel, j'aperçus une érosion de l'artère, mais, en insufflant de l'air, nous vîmes que la membrane interne était intacte et que le sang n'avait pu venir de là.

Toutes les branches du polygone étaient intactes. Nous arrivâmes à la cérébrale antérieure : insufflant de nouveau de l'air, nous le vîmes s'échapper en bulles de dessous le chiasma et nous sûmes ainsi la source de l'hémorrhagie et de la tumeur anévrysmale. Cette tumeur s'était développée sur le côté droit de l'artère communicante antérieure, son volume était celui d'une petite balle de fusil. En se développant, sa face extérieure s'était appliquée contre le chiasma : un faisceau de celui-ci adhérait à la tumeur et unissait les deux parties. —Après l'avoir isolée, j'insufflai et aperçus que l'air s'échappait de sa partie supérieure et antérieure où se trouvait une ouverture oblongue. Je remarquai que l'artère cérébrale gauche s'était aussi rompue; vers le point de départ de la communicante antérieure, une petite ouverture dont les bords étaient déchirés indiquait son insertion.

La circulation cérébrale avait été rompue sur deux points : sur l'anévrysme et sur l'extrémité de la cérébrale antérieure. L'arachnoïde était intacte, ce que j'attribue à la lenteur de l'épanchement. Le sang s'était répandu vers la protubérance, le quatrième ventricule et la moelle. — Les phénomènes plus apparents de paralysie à gauche tenaient à un ramollissement jaunâtre du corps strié, de la couche optique, de la partie postérieure de la voûte et qui s'étendait jusqu'à la partie supérieure des cornes d'Ammon. La commissure, molle, était rouge et marbrée ; au-dessous, le tissu médullaire était pointillé de rouge.

Cœur hypertrophié à droite et à gauche.

OBSERVATION X.

Anévrysme de la basilaire ; rupture ; attaques convulsives, coma ; mort.

(Observation recueillie par M. Ogle, d'Oxford, *loc. cit.*)

George W..., âgé de 39 ans, cordonnier, homme sobre, entre à l'hôpital en février 1865. Neuf ans avant, il avait eu un rhumatisme articulaire aigu. Quatre jours avant son entrée il a été pris de vomissements et de diarrhée la nuit. Son état s'améliora pour quelques heures, mais alors survint une attaque convulsive suivie de cinq autres, les symptômes intestinaux cessèrent. Le matin de son admission, il eut une autre attaque convulsive et il perdit connaissance jusqu'à la fin. Quand il fut admis, il était indifférent à tout ce qui l'entourait. Il remuait la main droite ; la gauche était fléchie convulsivement, mais sans paralysie. Les extrémités étaient froides. Il n'y avait pas de bruit anormal aux temps du cœur, mais les battements étaient irréguliers. La térébenthine et les purgatifs aloétiques furent administrés, il resta sans connaissance jusqu'à la mort qui arriva le lendemain.

Autopsie. — Les circonvolutions cérébrales étaient très-aplaties et à la base du cerveau on voyait beaucoup de sang épanché dans l'arachnoïde et les cavités sous-arachnoïdiennes, et s'étendant autour du pont de Varole et de la moelle allongée. Le quatrième ventricule était plein de sang et la moelle sur toute sa longueur en était environnée. Cette hémor-

rhagie venait d'une large rupture d'un anévrysme de la basilaire, de la grosseur d'une petite fève, siégeant du côté droit du vaisseau près du confluent des vertébrales.

Il n'y avait pas d'athérome dans les vaisseaux du crâne. — Thorax. Quelques adhérences pleurales, quelques petites plaques athéromateuses de l'aorte et un kyste rénal, les autres organes n'avaient rien.

Nous arrivons maintenant à cette forme d'épanchement qui se fait d'une manière très-lente et qui se trouve décrite dans les observations où il s'est agi d'une tumeur à marche lente et dans l'intérieur de laquelle se trouvent des caillots déjà organisés.

Si à la suite du ramollissement inflammatoire de contact il se forme une perforation du sac, les parties solides sont d'abord expulsées sous la forme d'une boue noirâtre qui imbibe les parties ramollies du parenchyme cérébral ; cette matière épaisse est formée par le mélange du sang avec les caillots fibrineux désorganisés et ce n'est que lorsqu'elle est complétement évacuée que le sang s'épanche à sa suite dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Occupons-nous maintenant de la deuxième variété d'hémorrhagie méningée, celle qui se fait surtout dans la grande cavité de l'arachnoïde. Elle est très-rare. Le cas que nous avons observé l'an dernier en est un exemple fort curieux. Ce cas, je le dis, est très-rare, car dans les nombreuses observations que j'ai sous les yeux, je le trouve mentionné seulement deux autres fois. Lebert ne parle pas de cet épanchement intra-arachnoïdien qu'il n'avait pas vu. A quoi tient cette variété d'hémorrhagie? On se rappelle que je n'ai pas adopté l'idee de M. Serres qui pensait qu'elle ne se produisait que dans des cas où l'épanchement se ferait avec une grande force ; je crois plutôt que c'est un travail inflammatoire,

provoquant une adhérence entre le vaisseau et la séreuse, se terminant par une perforation. Dans le cas que nous avons vu, il est hors de doute que l'épanchement s'y était fait, le caillot très-uni sur ses deux faces commençait déjà à s'envelopper d'une sorte de fausse membrane très-mince, de plus les gaînes des vaisseaux, les trous orbitaires où s'enfonçait cette séreuse étaient remplis d'une traînée sanguine se continuant avec le grand caillot. Du reste nous donnons ci-contre cette observation *in extenso*.

OBSERVATION XI.

Anévrysme de la carotide interne et de la cérébrale moyenne; rupture, hémorrhagie intra-arachnoïdienne et sous-arachnoïdienne; broiement de l'extrémité interne du lobe moyen suivi d'hémiplégie incomplète.

Ernestine D...... âgée de 43 ans, entrée, dans la nuit du 14 au 15 janvier 1865, dans le service de M. Bouley, hôpital Necker.

Les accidents cérébraux qui amènent cette femme à l'hôpital ont débuté il y a neuf jours. Nous apprenons que, depuis quelques années, cette femme a éprouvé de violents chagrins, et qu'elle est sujette, depuis quelque temps, à une céphalalgie continuelle. Nous n'avons pas d'autre renseignement sur ses antécédents.

Le 6 janvier, au matin, cette malade fut prise d'une première attaque. Il y eut perte de connaissance, déviation de la bouche. (Sangsues à l'épigastre.) La connaissance revint, mais le 14 elle a eu une seconde attaque et on l'amène à l'hôpital.

Le 15. Décubitus dorsal, perte de connaissance, face pâle, anémiée, tête inclinée à droite, mouvements rares, respiration calme, 24 R.; pouls petit, lent, dépressible, 60 pulsations. Incontinence des matières fécales. Urine pâle, aqueuse, sans albumine.

Hémiplégie droite, plus prononcée au bras qu'à la jambe, bouche légèrement abaissée à droite ; œil droit un peu entr'ou-

vert; œil gauche fermé, il se referme de suite quand je l'entr'ouvre; sensibilité très-affaiblie à droite; à gauche, l'excitation de la peau provoque quelques mouvements.

Diagnostic. — Hémorrhagie cérébrale à gauche. — Traite ment : Sinapismes, stimulants, potion cordiale.

Dans la journée, la malade a paru reconnaitre les personnes qui sont venues la voir, mais sans leur parler. Le soir, aggravation des symptômes ; la malade s'éteint sans secousse le 16, dans le coma, à une heure du matin.

Autopsie trente heures après la mort.

Crâne. Parois osseuses normales. — *Méninges.* Sous la dure-mère, du côté gauche, se voit une vaste coloration bleue couvrant le lobe frontal. La dure-mère est saine, on l'incise, et immédiatement sous elle l'on voit un caillot aplati, large et mince. La pie-mère est injectée, et en la décollant de la pulpe cérébrale, on en entraine quelques parcelles.

On trouve à la base, au-dessous de la corne sylvienne, un caillot plus ancien que le précédent. Le premier caillot coiffe tout le lobe frontal, s'enfonce dans les anfractuosités de la fosse sus-orbitaire, il est situé dans la grande cavité de l'arachnoïde, et la suffusion sanguine s'est continuée dans la gaîne des vaisseaux; le second caillot n'a pas un volume supérieur à celui d'une petite noix, la corne sylvienne a été entamée et réduite en une bouillie rougeâtre.

Les *vaisseaux* qui aboutissent au dernier caillot se terminent par un sac à plusieurs bosselures. Ils sont envahis sur leur trajet par des concrétions athéromateuses. Le sac siége à la fin de la carotide gauche, et s'étend sur la sylvienne dans une étendue plus considérable. La rupture a eu lieu deux fois en deux endroits : la première fois le 6 janvier ; elle a produit le premier caillot qui siége au-dessous de la corne sylvienne; il est plus dur, plus organisé que celui que nous avons trouvé dans l'arachnoïde.

La mort semble due au vaste épanchement qui a rempli une partie de l'arachnoïde. Le cerveau est anémié. Il ne suinte pas de sang à la coupe.

Les autres organes sont sains, mais pâles, anémiés.

Le cœur est hypertrophié. Les nodules de Morgagni sont durs, ossifiés, il existe quelques plaques athéromateuses dans l'aorte.

Voyons maintenant les cas où la rupture s'est faite dans la substance cérébrale.

Je crois que la dénomination d'hémorrhagie cérébrale est défectueuse dans ce cas, car il ne se forme pas de foyer bien net par écartement lent des fibres du cerveau, comme cela paraît se passer dans les hémorrhagies cérébrales ordinaires causées par la rupture des capillaires intérieurs, mais nous avons là plutôt un sorte de broiement complet de la substance cérébrale, le sang jaillissant avec violence a facilement raison de la cohésion du tissu cérébral, il le broie, se mélange avec lui, ce n'est pas un foyer qui se forme, c'est un détritus sanglant s'étendant plus ou moins loin : du reste les auteurs qui l'ont décrit ont adopté l'expression de broiement qui paraît me rendre bien fidèlement ce fait.

Presque toujours cette lésion coïncide avec une hémorrhagie méningée, d'autant moins étendue que la lésion cérébrale l'est davantage.

Le broiement de la substance cérébrale se manifeste surtout dans les anévrysmes de la cérébrale moyenne, nous donnons deux observations comme exemple de cette variété de terminaison.

OBSERVATION XII.

Anévrysme de l'artère cérébrale moyenne gauche ; rupture dans l'hémisphère cérébral ; broiement des parois des ventricules latéraux ; épilepsie, coma après une attaque, et mort rapide.

(Observation publiée par le Dr Ogle dans le même recueil.)

William P....., âgé de 53 ans, était admis dans notre hôpital en mars 1856, privé de sentiment, les pupilles contractées, mais ne présentant point de stertor, n'ayant ni vomissements, ni spasmes. Pendant quelque temps il a été sujet à des attaques, se renouvelant fréquemment, et le jour de celle qui l'amène dans notre salle, il a fait un dîner copieux. Bien-

tôt après, il tombe et meurt en peu d'heures, sans que les symptômes se soient modifiés beaucoup.

Autopsie. — Le crâne et les méninges n'ont rien. Dans la substance de l'hémisphère cérébral gauche se trouvait une grande cavité pleine de sang, communiquant avec la cavité du ventricule gauche, dont les parois étaient très-détériorées. Les deux ventricules latéraux contenaient beaucoup de sang et de caillots, et le septum lucidum était détruit. Ce foyer hémorrhagique était dû à la rupture d'un anévrysme de la cérébrale moyenne, dont la partie supérieure était située en bas et en dehors du corps strié, qui était presque broyé. La substance cérébrale autour de l'anévrysme étant convertie en un véritable détritus là où avait eu lieu la rupture. La face inférieure de l'anévrysme, qui avait environ la grosseur d'une noix, se voyait à la base où elle séparait l'excavation médiane du cerveau du lobe antérieur, elle était divisée en deux lobes. Les artères de la base étaient athéromateuses. Les muscles de l'iris étaient graisseux, comme le montra le microscope, et l'arc sénile de la cornée était très-développé. Les reins étaient granuleux. Le cœur paraissait normal, mais les fibres musculaires étaient envahies par la dégénérescence graisseuse, bien que leur consistance ne fût pas fort amoindrie.

OBSERVATION XIII.

Céphalalgie très-forte, de trois jours, suivie d'hémiplégie et de coma; exacerbation soudaine des symptômes peu de minutes avant la mort, huit semaines avant le début des symptômes. — Anévrysme de la cérébrale moyenne, ramollissement autour du sac, déchirement du corps strié et de la couche optique, avec grande hémorrhagie, suite de la rupture du sac; ventricules latéraux pleins de sang.

(Observation de M. Gull, *loc. cit.*)

Louisa B..., âgée de 17 ans, jeune fille belle et délicate, servante, d'une bonne santé habituellement jusque deux mois avant sa mort. A ce moment, attaque de rhumatisme à la suite du froid et de l'humidité. Elle eut simplement du gonflement du genou droit et des douleurs erratiques dans les membres, mais elle continua toujours son ouvrage. En janvier 1858, elle

se plaignit de céphalalgie, qui devint très-forte. Deux jours après et le surlendemain, en parlant à un ami, elle perdit subitement la parole et devint paralysée du côté droit. On ne sait rien de son histoire jusqu'au 15, jour où elle entra à Guy's-Hospital, dans le service de mon collègue, le Dr Owen Rees.

La peau était chaude et sèche; elle était dans le coma, avec le côté droit paralysé, les pupilles dilatées; incontinence des urines et des fèces; douleur au sacrum; battements de cœur, 110 pulsations. Pendant dix jours après son entrée, pas de changement, si ce n'est dans la plus grande intensité des phénomènes; elle portait souvent la main gauche à sa tête, comme si elle y souffrait. Le 25, le pouls n'était plus perceptible. Le 26, à onze heures et demie, elle jette un cri et la face se congestionne. Après quelques minutes, elles meurt sans convulsions.

Autopsie. — Dans la substance du lobe cérébral moyen à gauche et à la principale division de la cérébrale moyenne, il y avait un anévrysme de la grosseur d'une petite noix, entouré par un caillot considérable et de la pulpe cérébrale ramollie. Une partie de ce caillot formait une paroi à la tumeur. Le tiers antérieur du corps strié et la plus grande partie de la couche optique étaient broyés par le sang, qui avait aussi rempli les ventricules latéraux et entouré les pédoncules cérébraux et la moelle allongée. Les artères étaient saines. Le poids du cœur était 9 onces. Les valvules étaient saines, sauf quelques granulations à la valvule mitrale. La rate était hypertrophiée, pleine de sang, et contenant des masses de fibrine blanche; la section des plus grandes masses montrait beaucoup de points ramollis. Les reins étaient hypertrophiés avec des caillots analogues, sans épanchement liquide autour. La paroi de l'anévrysme était formée de tissu aréolaire, et en dedans il y avait beaucoup de caillots concentriques.

Nous allons examiner enfin le troisième mode de terminaison, je veux parler du ramollissement très-étendu suivi instantanément d'attaques d'apoplexie avec paralysie absolue, et que je sépare bien nettement de cette forme de ramollissement inflammatoire dont j'ai déjà parlé quand j'ai traité les lésions de voisinage, et qui

reconnaît pour cause la pression continuelle de la tumeur. Ce ramollissement beaucoup plus étendu, beaucoup plus profond que le précédent, est dû à l'oblitération complète d'un gros tronc artériel, arrêtant radicalement la circulation. Cette oblitération est due aux fissures des athéromes des parois ou à leur ulcération, favorisant la coagulation du sang par la formation d'un bouchon fibrineux. On comprend aisément qu'une dilatation d'un vaisseau amenée par la destruction des tuniques externes et musculeuses, comme je l'ai dit plus haut au commencement du chapitre de l'anatomie pathologique, puisse être aussi le point d'origine de la formation d'un coagulum intra-vasculaire qui arrêterait la circulation dans les artères sous-jacentes, avant que le sang ait pu revenir par d'autres voies. Cet arrêt de circulation frappe tout le parenchyme qui est sous sa dépendance, de gangrène, se manifestant sous la forme d'une bouillie blanche laiteuse, présentant dans son intérieur des capillaires tuméfiés par du sang noir qui ne peut revenir vers les veines principales. Mon excellent collègue et ami, M. Hayem, interne des hôpitaux, a étudié ces lésions à Bicêtre, c'est-à-dire sur un théâtre où elles sont bien fréquentes ; il m'a communiqué une observation que je donne *in extenso*. Dans cette observation, on trouve relatée la présence d'un anévrysme de la cérébelleuse antérieure du côté malade qui n'a pas été la cause seule de la lésion qui a emporté le malade ; mais, comme le ramollissement dont je parle y a été étudié avec un soin tout particulier par M. Hayem, dont on connaît la compétence dans ces sortes de recherches, je n'hésiterai pas un instant à lui donner une place dans ce travail.

Une autre observation de Gueneau de Mussy, publiée dans le 26e volume de la 1re série des *Archives*, en 1831,

me paraît aussi mentionner cette sorte de terminaison, bien qu'il y manque des détails de description suffisants. Voici ces deux observations :

OBSERVATION XIV.

Anévrysme de la cérébrale moyenne, ramollissement; mort.

(Note publiée par Gueneau de Mussy dans le 26e volume de la 1re série des *Archives* en 1831.)

Le sujet a eu une attaque d'hémiplégie à l'âge de 60 ans et est mort dans le coma un mois et demi après le début de cette attaque. Pas d'autre observation sur la vie de ce malade.

Autopsie.— Ramollissement de l'hémisphère droit en avant, très-étendu; bouillie jaunâtre. On voit à la base un kyste à parois fermes, rempli d'un caillot rouge foncé, peu solide. Trois vaisseaux volumineux se rendaient à ce kyste, situé à la base du cerveau, près de la scissure de Sylvius; il n'adhérait que par les vaisseaux aux parties voisines. Ces vaisseaux sont remplis par un coagulum. Cet anévrysme est situé au point où la cérébrale moyenne se divise en deux branches principales.

OBSERVATION XV.

Deux attaques apoplectiformes coup sur coup ; mort prompte. Autopsie : oblitération par thrombose des artères du cervelet, d'un côté, dont l'une atteinte d'anévrysme ; ramollissement de tout le lobe cérébelleux correspondant.

(Observation recueillie à Bicêtre par M. Hayem dans le service de M. Léger.)

R..., ancien peigneur, âgé de 71 ans, était habituellement d'une bonne santé. A l'asile de Bicêtre depuis plusieurs mois, il n'était encore jamais venu à l'infirmerie, de sorte qu'on n'a pas recueilli de renseignements sur ses antécédents. Depuis son entrée à Bicêtre, ses habitudes étaient régulières. Le 17 novembre, à cinq heures du matin, il perd subitement connaissance et vomit ses aliments; amené à l'infirmerie, on le

trouve à la visite dans l'état suivant : la perte de connaissance a cessé ; c'est un homme fort, présentant tous les attributs du tempérament dit *apoplectique*. On constate une hémiplégie droite incomplète ; la face et les membres sont paralysés, sans trouble de la sensibilité. La commissure labiale est abaissée, mais la langue n'est que légèrement déviée du côté paralysé. Quelques mouvements sont encore possibles ; il n'y a pas de contracture. La tête est lourde, la parole embarrassée, les réponses peu précises ; il est impossible de savoir si le malade a ressenti quelques prodromes avant sa perte subite de connaissance ; pas de bourdonnements d'oreille, pas de perte de la vue, pas de douleur fixe à la tête ; la face est un peu rouge, la langue suburrale ; le malade se plaint encore d'envies de vomir ; le pouls n'est ni dur ni accéléré ; la peau est fraîche.

L'auscultation de la poitrine et celle de la région cardiaque n'offrent rien à noter. Ventouses scarifiées à la nuque (250 gr. de sang), eau de Sedlitz.

18 novembre. Amélioration sensible, intelligence plus éveillée ; le malade répond mieux aux questions, mais il ne se souvient pas bien de ce qui lui est arrivé la veille ; la parole est toujours un peu embarrassée ; l'hémiplégie est la même.

Dans la nuit du 18 au 19, nouvelle perte de connaissance.

Le 19. A la visite, on trouve le malade dans un coma presque complet dont on ne peut le faire sortir. Les membres sont presque complétement résolus, mais ceux du côté droit retombent plus lourdement, quand on les soulève, que ceux du côté gauche. Les mouvements réflexes sont conservés, mais beaucoup plus sensibles à gauche. Le pouls est devenu un peu fréquent, 95 à 100 pulsations, mais il fuit assez facilement sous le doigt. On ne note ni inégalité pupillaire, ni strabisme. Le soir, stertor ; la face est très-rouge, surtout à droite, la peau chaude, les membres dans la résolution complète ; le tronc offre une espèce de roideur qui met obstacle à l'auscultation ; le pouls est devenu large et fort, 100 pulsations.—Sinapismes aux extrémités.

La mort arrive à huit heures du soir.

Autopsie faite le 21 au matin. Cadavre bien conservé et très-obèse.

Encéphale. — Les méninges encéphaliques sont assez fine-

ment vascularisés, surtout au niveau du cervelet. Tout le lobe droit du cervelet est ramolli. Dans le cerveau, sablé assez prononcé. Le lobe cérébelleux ramolli est constitué par une bouillie pâle, rosée, surtout à la surface, qui adhère légèrement aux méninges. Le doigt s'enfonce facilement dans la substance nerveuse, qui est molle et parcourue par des traînées rouges, formées de gros capillaires dans lesquels le sang est coagulé. Il n'y a pas de foyer d'extravasation sanguine. La coloration rosée, assez uniformément étendue, est due visiblement à un mélange intime des éléments du sang et de la substance nerveuse. Dans la partie inférieure de la protubérance et la portion supérieure du bulbe, on constate une certaine diffluence de la substance nerveuse, et l'on voit des vaisseaux rouges, gonflés de sang, dirigés d'avant en arrière.

La dissection des artères montre les particularités suivantes : l'artère cérébelleuse antérieure du côté droit, dure et bleuâtre, est complétement remplie par un caillot sanguin qui, commençant peu après sa naissance, se prolonge dans les divisions secondaires du vaisseau, jusqu'à sa terminaison en petites artérioles. En ouvrant l'artère avec des ciseaux, on constate que le caillot non adhérent s'enlève aisément. Il est dense, cylindrique, rouge foncé ou rosé, et présente par places des plaques roses superficielles ; au niveau de la bifurcation du tronc basilaire, on trouve un gros caillot qui, à sa partie inférieure arrondie, fait saillie dans le tronc basilaire, et qui supérieurement se prolonge du côté droit, dans l'artère cérébelleuse supérieure et l'artère cérébrale postérieure en les oblitérant complétement. Du côté gauche le même caillot offre un petit prolongement dans l'artère cérébrale postérieure, mais ce vaisseau n'est pas oblitéré complétement, et il a pu recevoir du sang par la communicante postérieure qui est libre. Toutes les autres branches des artères encéphaliques sont également libres. Toutes les autres parties de l'encéphale sont saines. Avant d'étudier ces altérations artérielles et leur mode de production, notons, pour n'y plus revenir, les autres détails de l'autopsie.

Le *cœur* et les *poumons* sont à peu près complétement sains ; l'aorte présente quelques plaques athéromateuses et calcaires, si fréquentes à cet âge, mais non ulcérées.

Le *foie* est un peu petit, d'une coloration jaune d'ocre, mais lisse à la coupe et sans tractus fibreux. On ne trouve aucune source possible d'embolie cérébrale.

Étude des caillots et des artères. — On note d'abord que les caillots correspondent parfaitement au siége du ramollissement, puisque du côté gauche la circulation n'a pas été interrompue, grâce à la communicante postérieure. Voyons s'ils se sont formés sur place ou si ce sont des caillots migrateurs. Ils n'adhèrent pas à la paroi vasculaire et on les enlève facilement avec une pince, ils se terminent en s'effilant dans les divisions artérielles, et l'un d'eux, celui de la bifurcation basilaire, est manifestement à cheval sur l'éperon vasculaire. Ces caractères pourraient faire croire, indépendamment des autres circonstances de l'autopsie, à une embolie artérielle, mais en écartant avec une aiguille les différentes parties du caillot, on sépare facilement des parties les plus rouges des fragments de membrane qu'on reconnaît au microscope appartenir à la paroi artérielle. En examinant les vaisseaux qui ne sont pas encore arrivés à un degré très-grand d'altération, on trouve : 1° une coloration foncée, rouge; 2° la membrane interne, fissurée au niveau de la bifurcation du tronc basilaire, se décolle avec facilité, et devenue plus friable, se brise. Quelques points de la même artère où la membrane interne manque répondent sans doute à ceux où les fragments de membrane adhéraient aux caillots. *Dans l'artère cérébelleuse antérieure droite,* outre la dégénérescence athéromateuse de la membrane interne, les fissures et les adhérences de cette membrane à la thrombose, on trouve *une dilatation latérale au niveau de laquelle la membrane interne manque, et où il existe par conséquent un petit anévrysme mixte externe.* Dans les artères de l'encéphale, on trouve encore deux ou trois points athéromateux peu avancés.

Réflexions. — Cette observation ne peut laisser de doute sur le mode de production du ramollissement. Il s'agit certainement d'oblitérations artérielles thromboliques, ayant interrompu rapidement la circulation de tout un côté du cervelet et de la partie supérieure du bulbe ayant déterminé un ramollissement consécutif. La cause de la coagulation du sang se rattache sans doute à l'altération de la paroi vasculaire.

En comparant les symptômes qui ont été observés pendant la vie aux lésions trouvées à l'autopsie, il devient très-probable que les deux caillots, qui d'ailleurs n'offraient aucune continuité, se sont formés l'un après l'autre; le premier, formé dans la cérébelleuse antérieure, répondrait à la première attaque apoplectiforme; le second, formé au niveau de la bifurcation basilaire, en oblitérant quelques heures après les artères cérébelleuses supérieures et cérébrale postérieure, aurait été la cause de la seconde attaque apoplectiforme, par interruption complète du sang dans tout le lobe correspondant du cervelet et une partie du bulbe.

L'étude microscopique du foyer de ramollissement a pu faire constater, outre une hyperémie considérable avec stase sanguine dans les capillaires, un grand nombre d'éléments du sang extravasés et mélangés intimement à la substance nerveuse, au sein de laquelle il n'y avait pas encore de corps granuleux.

Le même gonflement avec stase sanguine dans les capillaires existait aussi dans les parties altérées de la protubérance et du bulbe.

Au commencement de ce travail, j'avais dit que je m'occuperais de l'étude des anévrysmes artérioso-veineux qui présentent avec les tumeurs dont je viens de faire l'histoire anatomo-pathologique quelques analogies; ces similitudes sont encore plus frappantes dans la symptomatologie; nous y reviendrons quand nous traiterons cette partie de notre sujet. Ces tumeurs n'ont encore été rencontrées jusqu'ici que dans le sinus caverneux qui contient la carotide dans son intérieur; elles peuvent être le résultat de la rupture d'un petit anévrysme de cette artère, comme j'en ai cité un cas de Baron, au moment où j'ai parlé de la terminaison par rupture des tumeurs anévrysmales. Elles sont encore produites par la chute d'une portion de la paroi athéromateuse de la carotide et la communication des deux canaux, sous l'influence d'une violence extérieure, d'une

chute par exemple, comme cela paraît avoir eu lieu dans l'observation de Hirschfeld, publiée dans la *Gazette des hôpitaux* de 1859. Les premiers symptômes se manifestèrent un mois environ après une chute sur le nez.

Enfin, en dernier lieu, une blessure directe peut établir la communication entre l'artère et la veine ; un cas de M. Nélaton, avec autopsie, a été publié dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Nous reviendrons plus loin sur les symptômes ; dans ce cas, le malade succomba à une hémorrhagie nasale foudroyante à la suite d'un effort. La paroi interne du sinus caverneux avait été brisée par la blessure ; c'est de ce côté que le sang à plusieurs reprises fut rejeté par les fosses nasales.

La malade de Hirschfeld mourut d'une maladie intercurrente ; par conséquent la tumeur n'eut pas le temps de se rompre, de sorte que nous n'en avons lu que la description qui ne présentait rien de remarquable.

On comprend qu'une tumeur de ce genre pourrait se rompre à l'intérieur et provoquer une apoplexie méningée ; mais l'absence d'observation sur ce sujet nous oblige à n'admettre cette terminaison que comme une éventualité assez probable. Nous reproduisons l'observation de M. Nélaton.

OBSERVATION XVI.

Anévrysme artérioso-veineux (carotide interne dans le sinus caverneux). **Observation recueillie et publiée par M. Nélaton dans les** ***Bulletins de la Société anatomique***, t. XXX ; 1855.)

H...., étudiant en droit, âgé de 21 ans, reçoit le 2 janvier 1855 un coup de parapluie sur l'œil gauche, le coup porta sur la moitié interne de la paupière inférieure et y fit une plaie transversale et linéaire. Il y eut immédiatement chute de la paupière du côté droit. La plaie guérit, mais l'œil droit ressort, la paupière est abaissée et le malade voit les objets doubles.

Des oculistes consultés diagnostiquent une paralysie du moteur oculaire commun droit avec blépharoptose et mydriase : le traitement fut sans succès. — M. Nélaton diagnostiqua une paralysie de la troisième paire et de plus un anévrysme de l'ophthalmique ou plutôt de la carotide interne. Voici quels furent les symptômes observés.

Œil gauche normal; œil droit : exophthalmie marquée, blépharoptose, œil regardant en dehors et ne pouvant aller en dedans, mydriase prononcée, vue assez nette, diplopie ; de plus presbytie, battements isochrones à la diastole radiale. A l'auscultation, on entend un bruit de souffle fort, isochrone aux battements du cœur et offrant un léger prolongement. Le souffle, les battements cessent après la compression de la carotide droite et reparaissent dès quelle est terminée. La carotide gauche apporte des modifications insignifiantes.

Le malade a de la fièvre et de la céphalalgie : il mouche du sang par la narine droite.

En mars, plusieurs épistaxis abondantes.

Le 28. Trois épistaxis de 3/4 de verre chacune.

2 avril. Épistaxis de trois quarts d'heure, trois grands verres de sang.

Malgré l'application d'un appareil hémostatique, une autre épistaxis le 10 avril.

Le 11. A sept heures du matin, nouvelle épistaxis, vomissement de sang, et pendant un vomissement, mort subite.

Autopsie le 12 avril. A la partie postéro-interne de l'orbite gauche, cicatrice d'une ancienne fracture à l'intérieur du crâne. Ramollissement du cerveau et adhérence des méninges au niveau de la partie externe du sinus caverneux droit ; à ce niveau, saillie dure du sinus, le sinus est ouvert en haut, la partie latérale droite du sinus sphénoïdal manque complétement, ce qui le fait communiquer avec le sinus caverneux droit. Dans la paroi externe du sinus caverneux existe une esquille aplatie, large de près de 1 centimètre et semblant être la paroi du sinus sphénoïdal repoussée en dehors.

Le moteur oculaire commun est en rapport avec le bord supérieur de l'esquille, il est, à ce niveau, rouge, mou, moins volumineux qu'à gauche. La carotide interne est coupée dans le sinus, et ses deux bouts cicatrisés sont distants de plusieurs millimètres. La veine ophthalmique droite est très-volumineuse, l'artère ophtalmique a 1 centimètre de diamètre.

SYMPTOMATOLOGIE.

Rien n'est si obscur ni si difficile que le diagnostic d'un anévrysme d'une artère cérébrale, et si cette lésion a été soupçonnée plusieurs fois, ce n'est guère que vers la fin. En effet, à ce moment les phénomènes apoplectiques qui terminent la vie du malade sont si soudains, si rapidement mortels, que la rupture d'un vaisseau ou d'une tumeur située sur le trajet d'un vaisseau vient immédiatement à l'idée.

Le Dr Gull, dans son mémoire, a essayé de donner un aspect général de la symptomatologie pour les tumeurs de chaque vaisseau ; certes les indications qu'il donne sont excellentes, mais en fort petit nombre, il conclut plutôt à des probabilités, en faisant remarquer que les observateurs ne tiennent pas un compte suffisant de la facilité avec laquelle peut se produire la tumeur anévrysmale qu'il regarde comme beaucoup plus fréquente qu'on ne l'a dit jusqu'ici.

Nous allons nous efforcer, à l'aide de nos observations, de rassembler un faisceau aussi complet que possible de ces symptômes et tâcher de faire l'histoire de ces tumeurs.

Les anévrysmes des artères cérébrales présentent :

1° Des symptômes communs et une certaine analogie dans la marche, qu'elle soit lente ou qu'elle soit rapide;

2° Des symptômes différents suivant l'endroit où ils se trouvent.

Les symptômes communs sont : 1° la céphalalgie, le premier de tous, et des sensations particulières perçues par les malades, et dont l'expression a été entendue par des personnes voisines ou les médecins, sensations que plusieurs de ces tumeurs, différentes de siége, ont pro-

duites et que l'on peut facilement rapprocher ; 2° des troubles de la motilité, de la sensibilité, de l'intelligence.

Les symptômes différents sont offerts par les compressions sur les diverses parties contenues dans le crâne, telles que les nerfs tout d'abord, la protubérance, le bulbe, l'origine de la moelle, les pédoncules et les lobes cérébraux, enfin la compression des sinus veineux, surtout le caverneux ; la plupart de ces compressions donnent lieu à des symptômes que la physiologie nous permet d'analyser et de localiser, surtout pour les nerfs et la moelle allongée. Quant à la compression des canaux veineux, elle donne dans un très-petit nombre de cas certains signes extérieurs faciles à percevoir ; nous en parlerons en lieu et place.

Cet exposé fait, examinons ces divers phénomènes.

Céphalalgie. — Elle est constante dans toutes les observations que nous possédons. Elle peut être générale ou limitée.

Dans tous les cas, elle est d'une intensité excessive, continue, et sujette à des exacerbations fréquentes ; elle est accompagnée très-souvent de bourdonnements d'oreille et parfois de vertiges qui gênent la marche des malades et sont souvent un avant-coureur des phénomènes apoplectiques. Les battements de la tumeur, l'ébranlement continuel imprimé à la pulpe cérébrale, sous l'influence de la projection du sang artériel dans la tumeur, expliquent suffisamment dans ce cas l'exaspération si fréquente de la céphalalgie. Les malades ont quelquefois des sensations particulières, ainsi le sujet de l'observation de Nebel (anévrysme de la cérébrale antérieure) ressentait comme des coups de marteau dans la tête.

La céphalalgie peut être limitée, partielle, et alors, suivant les endroits où on la rencontre, jeter quelques lumières sur le diagnostic.

Des malades ont pu localiser leur mal de tête d'un seul côté.

Cette particularité, du reste, est-elle suffisante pour donner une idée du siége précis de la lésion? Nous l'avons vue notée chez des sujets qui avaient succombé à la rupture d'un anévrysme de la cérébrale moyenne avec lésions cérébrales consécutives; une hémiplégie survenue dans ces cas, établit nettement le siége de l'affection. Alors, l'hémicranie que le malade avait accusée pendant quelque temps aurait pu, avant l'autopsie, faire soupçonner une dilatation vasculaire, cette hémicranie, bien nettement accusée, n'étant pas ordinaire dans l'hémorrhagie cérébrale commune.

Les céphalalgies frontale, sincipitale, ne peuvent donner lieu à aucun indice même probable.

Il n'en est pas de même de la céphalalgie qui est limitée en arrière à l'occiput et à la nuque, ainsi que de celle que les malades accusent derrière l'œil, surtout quand c'est d'un seul côté, avec exacerbations fréquentes. Gull fait le plus grand cas du premier signe pour le diagnostic de l'anévrysme de la basilaire; une observation de M. Hardy, prise en 1847 à l'hôpital Bon-Secours, fait mention de ce siége opiniâtre de la douleur (*Gazette des hopitaux*, 1847).

Une autre observation de M. Bigot nous montre un cas d'anévrysme de la carotide interne où la malade s'est plainte longtemps d'une douleur très-vive et très-profonde derrière un des yeux; même observation dans deux cas, l'un appartenant à M. Giraudet,.de Tours, et publié dans la *Gazette des hôpitaux* du 5 mars 1857 (*anévrysme de la carotide interne*); l'autre est de M. France

et il est publié dans le *Guy's hospital reports* (série II, vol. IV).

Nous allons donner à l'appui de ce que nous venons de dire, les deux observations de Gull et de Bigot.

OBSERVATION XVII.

Céphalalgie de six mois; attaque convulsive la nuit, suivie d'oppression cérébrale et de surdité; lenteur et faiblesse de tous les mouvements volontaires sans paralysie nette; trois semaines après, coma subit et mort en trois jours. Anévrysme de la basilaire; ramollissement superficiel de la protubérance, rupture du sac, hémorrhagie.

(Observation de M. Gull (*Gny's hospital reports*, livre v, 2[e] série).

Hugh B....., 34 ans, homme grand et fort, portant une ulcération syphilitique à la lèvre inférieure, était admis dans mon service, à Guy's hospital, le 24 décembre 1855.

En 1853, il eut une forte douleur derrière la tête, en buvant, et se coucha pendant quinze jours. Depuis, il vomit souvent le matin, ce que l'on attribuait à l'alcoolisme. Au printemps de 1855, il recommence à se plaindre de céphalalgie, mais il continue de travailler pendant quinze jours avant son entrée. Alors il eut une attaque convulsive pendant la nuit, et resta sans connaissance plusieurs jours. Quand il revint à lui, son intelligence était lente et sa mémoire paresseuse. Quand je le vis, voici ce que je notai. Il était anxieux et oppressé. Le malade répond suffisamment, mais sa mémoire lui fait parfois défaut. *Il souffre derrière la tête et au cou, et peut difficilement porter la tête en avant.* Quand on lui demande s'il souffre à la tête, il répond : *Oui, parfois.* Il porte souvent sa main à sa tête en poussant des exclamations. Il est assez sourd à droite depuis son attaque. Pas de paralysie des extrémités ou des muscles du visage, mais lenteur et faiblesse de tous les mouvements. Les urines et les fèces sont rendues involontairement. Pas de difficulté dans la déglutition, pas de vomissements ni de nausées. Pupilles plus larges et moins mobiles ; la gauche est ovale et plus large que la droite; rien à la vue; 60 puls., 20 resp. Très-amaigri depuis l'attaque. Constipation. Urines abondantes, sans dé-

pôts ni albumine. Pas de changements de tous ces symptômes jusqu'en janvier.

Son appétit était plus considérable. Il continua toujours à se plaindre de douleurs derrière la tête et le cou quand il faisait des mouvements. Tout le système musculaire devint plus faible encore, mais il n'y eut pas de paralysie.

Bientôt, le 4 janvier, on le trouve dans le coma, avec les pupilles dilatées, les yeux oscillant constamment et un strabisme un peu convergent. L'urine et les fèces s'échappent. Face sans expression. Respiration stertoreuse, 76 pulsations, 40 resp. Conjonctives injectées, la droite couverte de mucopus.

Le 5. Son état est le même.

Le 6. La peau est chaude et moite. 40 resp. stertor.; 160 pulsations.

Mort le 7 au matin, un mois après la première attaque.

Autopsie. — Sérosité dans les ventricules. A la partie antérieure de la basilaire était un anévrysme de la grosseur d'une petite noix. Le sac contient un caillot très-dense. Autour du sac, dans l'espace sous-arachnoïdien, il y avait du sang récemment épanché. Le caillot contenu avec celui du sac s'étendait dans le tronc de la basilaire dans deux directions. La cérébelleuse supérieure et les artères cérébrales postérieures étaient perméables. Les artères communicantes postérieures étaient remplies de caillots récents. La protubérance sous l'anévrysme semblait saine, mais l'examen microscopique montra beaucoup de granulations à la surface. Les vaisseaux du cerveau, ailleurs, étaient sains. L'épanchement autour du sac était récent; la dernière attaque avait eu lieu trois jours avant la mort. La moelle cervicale est examinée avec soin ; il n'y a rien, ainsi que dans les nerfs. Viscères thoraciques et abdominaux sains.

L'auteur cite ce cas comme un beau spécimen pour éclairer le diagnostic de la lésion. La rupture du sac lui paraît devoir être causée par le ramollissement périphérique.

OBSERVATION XVIII.

Anévrysme de la *carotide interne;* rétraction du lobe oculaire; blépharoptose, rupture, hémorrhagie mortelle dans les méninges.

(Extrait du *Journal de médecine* publié par la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles ; observation publiée par M. Bigot.)

Mme D....., demeurant à Mortagne (Orne), âgée de 46 ans. Tempérament sanguin nerveux, avait toujours eu une santé florissante jusqu'en 1826. Alors elle éprouva pour la première fois, à la suite de la mort subite de son mari, des chagrins profonds qu'elle chercha à dissimuler. Son caractère ordinairement vif devint fort irritable. Un jour, après une violente colère, elle ressentit une forte douleur de tête, profonde et correspondant à l'œil gauche. — Saignées, pédiluves sinapisés, sangsues aux cuisses; boissons délayantes; diète.

La douleur diminua mais ne disparut pas et augmenta même parfois : on recourut au premier traitement. Au bout d'un an, il sembla à la malade que l'œil gauche était devenu plus petit et qu'il s'était retracté dans l'orbite, avec exacerbation de la douleur. La paupière du même côté devint en même temps à demi tombante sur le globe oculaire. Rien ne put calmer la douleur. En juin 1828, la malade alla à Caen, où les praticiens les plus en renom lui conseillèrent de s'en tenir au séton, qu'elle portait depuis six mois, et à un régime presque exclusivement végétal. Ce voyage l'avait un peu rassurée quand, le 12 septembre suivant, elle sentit tout à coup une douleur poignante à la tête, jeta un cri aigu et expira quelques minutes après. Arrivé au bout de dix minutes, M. Bigot vit la figure d'une pâleur remarquable, les pupilles larges et immobiles, tous les membres dans la résolution. Les battements du cœur et des artères n'étaient plus sensibles. A l'autopsie, on trouve la base du crâne remplie de sang, l'artère carotide interne, à son passage près de l'apophyse clinoïde du sphénoïde, rompue et béante au milieu d'un renflement de la grosseur d'une petite noix. Ce renflement était entièrement composé d'une tunique celluleuse, les deux autres tuniques étaient complétement détruites. Il est probable, dit l'auteur, que la première membrane se trouva rompue pendant un accès

de colère, que la tunique musculeuse, dilatée chaque jour, finit par céder en 1827, et qu'alors la tunique celluleuse, plus susceptible de distension, forma une tumeur qui, en soulevant le nerf optique sous lequel elle était située, tirailla l'œil en le rétractant dans l'orbite.

Il nous reste, pour en finir avec les signes communs, à nous arrêter sur les divers troubles de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence.

Motilité. — Il est bien entendu que nous n'en parlerons, comme pour les deux autres, que d'une manière générale, nous réservant d'y revenir quand nous aborderons les symptômes différents. 1° Les mouvements en général peuvent être affaiblis ou paralysés d'un coup comme dans les apoplexies. 2° L'affaiblissement peut être progressif et se terminer par une véritable paralysie. Le passage d'un degré à l'autre peut être très-lent, il peut être rapide.

1° Le mouvement est aboli d'un côté ou de l'autre ou des deux côtés, soudainement : c'est ce que nous voyons dans les cas rapides, et les exemples les plus nombreux nous en sont fournis par les anévrysmes des cérébrales moyennes ; on le voit encore dans les cas à marche lente, c'est à la suite d'une rupture finale ou d'un ramollissement consécutif à une oblitération artérielle qui termine l'affection.

Le mouvement est-il aboli des deux côtés tout d'un coup, on a beaucoup de raisons pour croire à une compression très-étendue sur le cerveau, et c'est presque toujours du sang épanché.

En cas d'hémiplégie, l'on pensera ou à une compression unilatérale ou plutôt à une hémorrhagie cérébrale. Du reste, quand il n'y aura que de la compression, on pourra encore exciter quelques mouvements, ce qui

n'arrivera pas dans le cas où la paralysie sera causée par une hémorrhagie cérébrale.

2° L'affaiblissement est progressif et lent; c'est le résultat des changements provoqués à la surface de la pulpe cérébrale par suite de la pression de la tumeur. On sait que ces changements consistent d'abord en une dépression de la substance cérébrale suivie d'un ramollissement très-lent de la surface. Il n'y a pas alors de paralysie véritable, c'est une débilité continuelle pouvant aboutir à une perte absolue du mouvement. Une paralysie complète d'un côté ou des deux à la fois accompagnée de perte de connaissance absolue peut survenir brusquement : elle sera due alors ou à une rupture de la tumeur, ou à un ramollissement plus étendu et plus profond, causé par l'oblitération d'une artère importante. Quand l'affection suit la marche que je décris ici, on constate en même temps un amaigrissement continuel pouvant arriver au marasme absolu.

Dans cette dernière forme, on peut encore constater des contractures plus ou moins étendues, coïncidant avec des altérations de la sensibilité.

Sensibilité. — Elle peut être abolie ou exaltée.

1° L'abolition de la sensibilité coïncide avec une rupture, qu'elle se fasse dans le cerveau ou dans les méninges. La sensibilité est abolie dans le premier cas, elle peut n'être qu'obtuse dans le second. Dans le premier, la sensibilité peut n'être détruite que dans la main, dans un bras, dans le pied, dans la jambe; cela tient à ce que l'hémorrhagie n'est pas très-étendue. La même observation s'applique aussi au mouvement; dans ce cas la marche est moins rapide, et la mort peut ne pas en être la suite.

2° La sensibilité est exaltée : c'est quand la tumeur

affecte la marche lente que j'ai décrite que l'on constate ce phénomène : il peut être limité à une partie d'un membre, telle qu'une main, un pied, un bras, ou une jambe, cela dépend de l'étendue du ramollissement inflammatoire. La sensibilité peut aussi être exaltée dans une étendue beaucoup plus grande. En même temps, l'on observe des contractures plus ou moins douloureuses et persistantes; la douleur peut être volontaire ou provoquée. A une époque plus avancée, des attaques convulsives ou épileptiformes compliquent les symptômes précédents. Tous ces phénomènes, je l'ai dit, sont dus à l'encéphalite et au ramollissement causés par la présence de la tumeur.

Intelligence. — Les malades n'ont souvent aucun trouble de l'intelligence, d'abord, quand la marche est très-rapide et que l'attaque d'apoplexie survient au milieu de la santé : dans ces cas le seul phénomène est une céphalalgie préliminaire plus ou moins longue. Mais si la tumeur se développe de plus en plus, alors les facultés intellectuelles finissent par participer au naufrage général. La mémoire devient lente, et cela se voit surtout quand la tumeur comprime un des lobes antérieurs. Gull a signalé ce caractère et a donné à l'appui une observation d'un anévrysme de la cérébrale antérieure, dont la durée fut de cinq ou six ans. La mémoire se perd entièrement à la fin, les malades arrivent à ne plus comprendre ce qu'on leur dit, à devenir étrangers à tout ce qui se passe autour d'eux. Enfin ils meurent dans une démence complète. Avant de tomber dans cet état, ils peuvent présenter des véritables attaques de manie aiguë; les cas auxquels je fais allusion sont arrivés surtout chez les sujets qui ont été atteints d'anévrysmes des cérébrales antérieures des deux côtés, té-

moins les observations de Hodgson, Nebel et Ogle. Une attaque de manie aiguë à été signalée aussi par M. Hare dans une observation de tumeur anévrysmale de la communicante postérieure. Les deux cas de Nebel et de Hare sont arrivés chez des jeunes sujets, l'un âgé de 28 ans, l'autre de 18 ans.

Enfin pour terminer cette série de symptômes communs nous dirons que des vomissements se sont quelquefois montrés, mais ce signe n'a pas été noté bien souvent. On comprend que si cela eût été, le diagnostic déjà si difficile l'eût été bien davantage, ce phénomène se rencontrant souvent avec les tumeurs cérébrales.

Avant de tracer un tableau général de tous les signes de cette affection, nous allons continuer à les analyser. Nous avons dit que les symptômes différents à chaque anévrysme étaient la conséquence de leur siége. Nous allons prendre chaque variété tour à tour et voir les signes qui lui sont particuliers.

Basilaire et vertébrales.

Ces vaisseaux ont une grande étendue, ils compriment des organes importants, ces compressions se révèlent à nos yeux par des symptômes que la physiologie nous a fait connaître.

1° *Moelle et bulbe.* — Ce n'est que la partie supérieure de la moelle qui peut se trouver comprimée. Le bulbe peut l'être dans toute son étendue. En tout cas la compression de la moelle est excessivement rare, celle du bulbe peu fréquente dans le cas qui nous occupe ; on se rappelle en effet que les vertébrales sont rarement le siége isolé d'une tumeur anévrysmale, le plus souvent on ne les trouve dilatées que coïncidemment avec le tronc basilaire et encore presque toujours à la suite de

celui-ci. Aussi les signes qui révèlent la compression de ces deux organes, la protubérance et le bulbe, sont simultanés. Dans une observation bien connue de Lebert que j'ai déjà mentionnée plusieurs fois dans ce travail, la compression du bulbe put être, à défaut de la connaissance précise de la lésion, diagnostiquée avant l'autopsie. Dans tous les cas ces compressions exercées sur la face antérieure intéressent surtout la motilité, car on sait que les mouvements sont sous l'influence des cordons antérieurs. La moelle est-elle comprimée, les mouvements des muscles du cou et du membre supérieur pourront faire soupçonner la lésion. Le problème serait facile à résoudre si cette paralysie était limitée, mais il est habituellement plus complexe, l'abolition du mouvement n'étant pas généralement limitée à ces parties et s'étendant beaucoup plus loin.

Le bulbe donne des résultats beaucoup plus nets. Tout le monde connaît son importance pour les mouvements de la circulation et surtout de la respiration. Ce sont les troubles de cette dernière fonction qui, progressant continuellement, donneront l'éveil à l'observateur.

Dans l'observation de Lebert nous voyons que la respiration était difficile, qu'il y avait même souvent de la suffocation, surtout pendant les mouvements de tête du sujet; nous voyons encore la motilité abolie peu à peu jusqu'à la résolution complète, la déglutition très-difficile, la voix et la parole éteintes presque simultanément, que révèle l'autopsie? Une destruction presque complète des pyramides, avec une atrophie de la protubérance, ce qui rend un compte suffisant de la paralysie, une compression des olives et par contre du faisceau intermédiaire, ainsi qu'un aplatissement des pneumogastriques, ce qui explique bien l'asphyxie progressive, et la

perte de la voix ainsi que du son; enfin les mêmes lésions du glosso-pharyngien et surtout de l'hypoglosse expliquent bien la dysphagie et la perte de l'articulation des sons. Le spinal, il est vrai, n'était pas altéré, mais peut être quelques-unes de ses branches anastomotiques avaient-elles participé à la destruction générale.

Par conséquent une tumeur qui comprime le bulbe en avant amène une paralysie progressive, une asphyxie lente et qui deviendra complète, la perte de la voix et un affaiblissement, souvent une perte absolue des premiers actes de la déglutition. On pourrait encore distinguer la compression antérieure de la postérieure, par l'absence presque complète de douleur dans le premier cas et la prédominance dans le second cas, comme M. Longet le fait observer dans son traité de physiologie. Nous donnons *in extenso* l'observation de Lebert, que nous avons trouvée dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

OBSERVATION XIX.

Anévrysme de la basilaire au confluent des vertébrales; lésions du bulbe et des nerfs qui en émergent; *pas de rupture;* mort lente.

(Observation recueillie et publiée dans les *Bulletins de la Société anatomique* par Lebert.)

Barbier, 68 ans, menuisier, bien constitué, peu gros, sobre, observé à Bicêtre en 1835.

Cet homme eut, en 1817, sans phénomène précurseur, une attaque de paraplégie avec perte de connaissance. Il revint bientôt à lui, mais sa paraplégie persista. Au bout de quelques mois, les mouvements revinrent peu à peu. La tête était lourde, embarrassée; plus tard, la voix et la phonation s'affaiblirent. Ces accidents ont eu longtemps une marche insidieuse. Enfin, au bout de quelques années, il fut obligé de garder le lit.

État actuel. — Décubitus dorsal, tête à peine soulevée, coloration rouge de la face et des pommettes; peau sèche, sans chaleur, point d'œdème. Les mouvements thoraciques sont conservés, mais difficiles, ainsi que les pelviens; peu d'intelligence et de sensibilité; intégrité des sens.

Tête pesante, douloureuse à la moindre secousse, étourdissement et suffocation.

Voix presque éteinte, respiration suspirieuse, accélérée légèrement.

Poitrine sonore, un peu d'hypostase. Cœur et pouls, rien à noter. Appétit conservé, dysphagie, excrétions faciles.

Six semaines après, modifications des symptômes, pouls fréquent, langue sèche, peau chaude, plus de dyspnée, soif vive, anorexie; ces symptômes durent quelques jours.

Quatre semaines plus tard, affaissement général, résolution des quatre membres, excrétions involontaires. Anorexie, déglutition difficile, mais pas de paralysie du pharynx. Perte de la voix et de la parole, mort au bout de quinze jours.

Diagnostic. — Compression lente du bulbe par une tumeur quelconque.

Autopsie. — Arachnoïde humide et transparente, pas d'injection morbide des méninges ou du cerveau : cet organe est mou, surtout au centre. Pas d'infiltration sous-arachnoïdienne, pas de sérosité ventriculaire.

Une tumeur bleuâtre, de forme inégale et mamelonnée à sa surface, ayant à peu près la forme et le volume d'un petit œuf de poule, existe au devant de la moelle allongée. Située audessous de l'arachnoïde, elle repose d'une part sur la gouttière basilaire demeurée intacte, et de l'autre, elle est en rapport avec la face antérieure du bulle qu'elle comprime. Elle se termine en bas par un léger renflement qui dépasse de quelques lignes le trou occipital. Ses parties latérales n'offrent rien à considérer. Sa base, dirigée en haut, se trouve à la réunion du bulbe avec la protubérance; elle détermine sur la partie interne et convexe des lobes cérébelleux une dépression assez forte. Pas d'altération de la couleur et de la consistance du cervelet. Les nerfs de la sixième paire et la protubérance ne sont point comprimés. La dernière a perdu un cinquième de son volume.

L'extrémité supérieure de la moelle, creusée en forme de gouttière en avant, embrasse exactement toute la portion correspondante de la tumeur. Elle offre, en outre, dans la même étendue, une teinte jaune, superficielle, beaucoup moins foncée que celle des anciens foyers hémorrhagiques, et un ramollissement considérable qui diminue à mesure que la tumeur devient moins volumineuse; sous un filet d'eau, on soulève des fils de la substance nerveuse. On ne voit plus de trace des éminences pyramidales, si ce n'est en haut du bulbe.

Les olives, déprimées en dedans, semblent être écartées et rejetées en dehors.

Les racines des nerfs hypoglosses sont en partie détruites, d'autres atrophiées.

Celles des pneumogastriques et glosso-pharyngien sont aplaties. Le spinal est distinct et non lésé. Rien d'anormal dans le reste de la tumeur.

La tumeur est ovoïde. Sa surface rugueuse est surmontée de trois tubercules pisiformes. L'un d'eux se rencontre à la base de la tumeur où il séparait l'artère basilaire de l'extrémité supérieure de la moelle. Les deux autres, situés en haut, s'enfonçaient dans la substance du bulbe à laquelle ils étaient unis par la pie-mère.

La tumeur a 21 lignes en longueur et 15 en largeur. A sa base, on voit le confluent des deux vertébrales qui viennent des deux côtés pour former le tronc basilaire. Celui-ci monte au devant de la protubérance, fournit, après un court trajet, les cérébelleuses un peu dilatées et se comporte ensuite comme habituellement.

Les parois, incrustées de quelques plaques jaunâtres, ont 4 lignes de largeur.

Au niveau du point de jonction des vertébrales, celles-ci commencent à se dilater latéralement en arrière et en haut, se continuent en avant avec les parois de la cérébelleuse droite et finissent par s'étendre en bas de manière à constituer l'enveloppe de la tumeur; sur ces artères l'on voit plusieurs plaques comme sur le tronc basilaire.

La poche est remplie par une masse fibrineuse, dense, homogène et grisâtre, adhérant faiblement et séparée d'elle

dans la partie correspondant à la gouttière basilaire par une couche inégale de sang coagulé d'une ligne et demie d'épaisseur.

Protubérance. — Le premier signe qui permet de reconnaître la lésion ou simplement la compression de la protubérance est une paralysie du mouvement dont cet organe semble être en quelque sorte le centre d'innervation. Cette paralysie est surtout remarquable aux membres inférieurs, elle a donc une forme paraplégique. Elle est progressive habituellement, mais peut être subite selon que la tumeur se développe plus ou moins vite. Chez le malade de Lebert, la paraplégie fut le premier signe, et les accidents de compression du bulbe se montrèrent beaucoup plus tard ; ce qui indique clairement que la tumeur s'étendit très-lentement à la partie inférieure et aux vertébrales. Un autre signe sur lequel les auteurs anglais ont insisté est la surdité; Gull surtout attache de l'importance à ce signe et nous l'avons trouvé mentionné 3 fois d'une manière particulière. Pour l'auteur que je viens de citer, cela tiendrait à une oblitération des artérioles destinées à la nutrition du nerf acoustique.

Des nerfs peuvent subir une compression plus ou moins forte, mais cela n'est pas très-fréquent, à moins que l'anévrysme ne soit aux extrémités ; ainsi le droit externe a pu être comprimé dans l'observation de Gull que je signalais plus haut. Un strabisme convergent en aurait été le résultat, mais il était double; pourtant le rapprochement des deux cordons de la sixième paire pourrait expliquer ce détail, on comprend alors que l'abolition de sa fonction jetterait le globe de l'œil en dedans. Mais je ne fais que signaler ce symptôme sans oser toutefois y attacher une importance réelle jusqu'à

ce qu'il soit bien démontré, ce qui n'a pas encore eu lieu. A l'extrémité antérieure, une observation montre que le moteur oculaire commun a été bien ostensiblement comprimé, car le malade eut une blépharoptose d'un côté avec dilatation de la pupille; cette observation a été publiée par le Dr Gordon dans le *Medical Times* en 1849. Nous la reproduisons. Le même fait a été signalé par un médecin américain, M. Ruschenberger, dans *American journal of med.* de 1847. Mais, dans ce dernier cas, la situation de la tumeur n'était pas bien nettement établie à la partie supérieure; elle s'étendait plutôt sur toute l'artère, tandis que dans l'observation du Dr Gordon le fait est net, bien que l'autopsie ne mentionne pas la recherche de la compression que nous signalons.

Dans une observation du Dr Lager, publiée dans le *London med. Gazette* en 1846, la compression du facial a été relatée, c'est le seul cas bien concluant et bien net, et en effet la paralysie débuta dans ce cas par la face et ce n'est que bien plus tard qu'il y eut une hémiplégie du côté opposé. Je reproduis aussi cette observation.

Ce sont les deux faits bien nets de compression nerveuse que l'on puisse invoquer dans l'histoire des tumeurs anévrysmales de la basilaire.

OBSERVATION XX.

Anévrysme de l'artère basilaire, suivi de la rupture du sac dans l'intérieur du crâne; apoplexie; mort lente.

(Observation publiée par le Dr Gordon dans le *Medical Times* en 1849.)

Homme de 35 ans. Entré à l'hôpital Withworth pour une paraplégie et une paralysie du membre supérieur droit et du côté droit de la face. Respiration lente et stertoreuse; pouls faible, mais sans fréquence; l'immobilité est complète, cependant on pouvait le réveiller de sa torpeur.

Blépharoptose droite, pupille dilatée, mais se contractant par la lumière; extrémités inférieures froides; sensibilité très-affaiblie, surtout à droite; vessie distendue; évacuations alvines involontaires. Le malade désigne le côté gauche de la tête comme lieu de souffrance. Depuis un an, il a des céphalalgies fréquentes, avec vertiges, rêvasseries et frissons. Depuis quinze jours, il a plus de céphalalgie, plus de vertiges, plus de confusion dans les idées, et il est dans une immobilité presque complète. Cinq jours avant l'entrée, violent frisson et embarras de tête avec diplopie. Au bout de deux jours, sensation d'ivresse; le lendemain, diplopie droite fort prononcée, froid et engourdissement dans le côté droit du corps et faiblesse de ce côté. La veille de l'entrée, moins de faiblesse, mais paroles embrouillées et infantiles. Le malade est pris dans la salle, tout d'un coup, de convulsions répétées et de demi-coma, avec stertor, interrompu par des moments d'agitation; 132 pulsations. Il reste quatre jours dans cet état et meurt dans le coma.

Autopsie. — Vaste épanchement de sang à la base du crâne, surtout dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et entre les circonvolutions que le sang a séparées. Cette hémorrhagie est causée par la rupture d'un petit anévrysme de l'artère basilaire, qui naissait de cette artère à sa partie supérieure, à un demi-pouce de son origine, et contenant du sang coagulé.

Les autres artères étaient saines.

OBSERVATION XXI.

Anévrysme de la basilaire; paralysie de la 7e paire; mort rapide.

(Observation publiée par le Dr Lager dans le *London med. Gazette*, 1846.)

Homme de 58 ans. Il souffre depuis neuf mois de céphalalgie très-vive, s'étendant de l'occiput au front. Il est atteint tout à coup de paralysie faciale droite. Cette paralysie persiste; en même temps, la céphalalgie s'exaspère; la langue n'est pas déviée; il n'y a point de dysphagie buccale. Une quinzaine avant la mort, il eut une hémiplégie du côté gau-

che; alors il ne put tirer la langue, parler et avaler. Pas de troubles des facultés intellectuelles. Mort subite.

Autopsie. — Epanchement de sang de 2 onces à la surface du cerveau et caillot solide à la base de l'organe; épanchement séreux ventriculaire et quelques caillots en avant de ces ventricules. L'artère basilaire est le siége d'un anévrysme dans le voisinage du point où elle fournit les artères cérébrales postérieures droites; cet anévrysme avait le volume d'un gros poids et offrait une fente irrégulière et déchiquetée par où s'était fait l'épanchement sanguin. Cette tumeur était disposée de telle manière qu'elle comprimait l'origine de la portion dure de la septième paire. L'auteur regarde cette observation comme très-intéressante, à cause surtout de la paralysie de la septième paire et de l'hémiplégie.

En résumé, une tumeur anévrysmale qui comprime la protubérance se révèle par une céphalalgie le plus souvent localisée en arrière avec paraplégie presque immédiate.

Cette paraplégie se distingue de celle qui est sous l'influence de la moelle en ce que la douleur le long du rachis n'existe pas et que les sphincters rectal et vésical ne sont pas paralysés en même temps que les extrémités inférieures. Quand ce symptôme survient, ce n'est qu'à une époque déjà avancée de la maladie. Dès que la protubérance est comprimée, la paraplégie est constante; mais, si la compression porte surtout sur un côté, il peut y avoir ou hémiplégie ou paralysie d'un seul membre abdominal.

Quant aux compressions que j'ai signalées précédemment, elles pourront aider à localiser avec plus de précision le siége ou le maximum de la compression, de même que les phénomènes de compression du bulbe quand ils sont postérieurs à la paraplégie pourront faire penser à un anévrysme de la partie inférieure du tronc basilaire.

Communicante postérieure.

Les tumeurs de cette artère sont révélées immédiatement par des compressions nerveuses bien déterminées et survenant d'une manière certaine. Sa position des deux côtés de l'excavation médiane du cerveau explique suffisamment cette circonstance. C'est toujours la troisième paire qui est intéressée, la compression de ce nerf amène une blépharoptose immédiate et se complétant à mesure que la tumeur se développe, un strabisme externe causé par la sixième paire, une dilatation fixe de la pupille. On sait que, lorsque le moteur oculaire commun n'est pas intéressé, et que la pupille se dilate, la lumière peut avoir sur elle encore de l'influence; mais, dès que cette dilatation est causée par la paralysie de la troisième paire, elle reste fixe. Enfin cette compression amène de la diplopie, peut-être à cause de la paralysie du petit oblique.

Un physiologiste, Szokalski, a démontré que la paralysie du grand oblique amenait toujours de la diplopie, car l'antagonisme du grand et du petit oblique est détruit, et cet état amène une sorte de perte d'équilibre dans la vision binoculaire.

La diplopie qui surviendrait à la suite de la paralysie du petit oblique doit probablement avoir la même cause, car les conditions sont identiques. Nous ne donnons du reste cette explication que sous toutes réserves.

Enfin la vue elle-même finit aussi par s'affaiblir.

Nous reproduisons une observation qui démontre cette multiplicité de signes d'une manière bien évidente.

OBSERVATION XXII.

Anévrysme de la communicante postérieure; blépharoptose, diplopie, rupture; mort, autopsie.

(Observation de France (*Guy's hospital reports*), t. IV de la 2e sér., p. 46).

Sara S..., âgé de 20 ans, fille forte, ayant le cou très-court, domestique, était sujette à une constipation très-opiniâtre; admise en mai 1846 pour un prolapsus de la paupière droite. Elle prétend avoir souffert depuis un mois de céphalalgie et d'étourdissements en travaillant à l'ouvrage d'aiguille, et cinq jours avant son entrée, elle fut prise tout à coup de céphalalgie dans le sourcil droit, avec faiblesse extrême et vomissements. Elle se coucha, on lui appliqua des sangsues, mais le lendemain matin on lui trouva la paupière supérieure droite abaissée et la vision du même côté amoindrie (saignée de bras, sangsues et purgatif); malgré tout, ces derniers signes ne firent qu'augmenter.

13 mai. Paupière droite tombée jusqu'à couvrir la moitié de la cornée; les mouvements d'abduction, d'élévation et d'abaissement de l'œil droit sont fort limités. L'abduction est complète; la pupille droite a le diamètre de la gauche. La vision du côté affecté est très-imparfaite; la patiente ne peut lire les grandes lettres que très-difficilement; quelquefois photophobie à droite; diplopie en regardant un objet à peu de distance de la ligne médiane. L'œil gauche n'a rien. Pas de douleur ni d'étourdissements; sauf ce que nous venons de dire, la santé est bonne. Constipation; menstruation régulière. — Traitement : coloquinte, bisulfate de quinine, hydrargyre.

Le 15. Pas de mieux; prolapsus complet; mouvements de l'œil et de la pupille restreints; époque menstruelle. La quinine n'est pas supportée. — Hydrargyre, opium.

Le 18. Sécrétion des paupières, qui se remuent par places; la pupille droite a le même diamètre que la gauche.

Le 20. Paupière et œil comme il y cinq jours, la pupille dilatée très-peu sensible à la lumière; diplopie.

Le 30 au matin, la malade se plaint de céphalalgie; elle

dormit de cinq heures de l'après-midi jusqu'au 31, et alors on l'entendit gémir. On accourut et on la trouva dans un état d'insensibilité complète, jetant l'écume par le nez, la bouche: pas de stertor ni de convulsions.

Elle meurt à neuf heures du matin.

Autopsie. — Viscères sains. A la base du cerveau, vaste épanchement sanguin, pénétrant dans les mailles de la pie-mère entre les circonvolutions. Il venait de la communicante postérieure à droite, à travers les parois de laquelle était une ouverture formée par un caillot; cette ouverture était celle d'un anévrysme de la grosseur d'un fort pois. Sous cette tumeur, on voyait la troisième paire comprimée, ce qui expliquait suffisamment l'arrêt des fonctions du nerf. La tumeur était remplie par un caillot très-ferme.

Si la tumeur est très-étendue et qu'elle prenne des proportions considérables, d'autres compressions viendront se surajouter et engendrer des phénomènes fort intéressants.

Est-ce en avant que ce développement se fait, la compression de la branche ophthalmique de Willis amènera de l'engourdissement du front et de la région sourcilière, comme le démontre une observation de Ogle sur un anévrysme de la carotide interne, que j'ai reproduite à l'*anatomie pathologique;* des douleurs pourront succéder à cette anesthésie s'il se produit quelques névrites, comme nous le montre le cas de M. Delpech que j'ai rapporté aussi dans le même chapitre.

Est-ce en arrière surtout qu'a lieu le développement, alors tout le tronc de la cinquième paire peut se trouver comprimé, et alors nous observons l'anesthésie, puis l'hyperesthésie de tout le côté correspondant du visage, phénomènes dépendant de la lésion du nerf maxillaire supérieur ; la paralysie des masticateurs dépendant de la compression du nerf maxillaire inférieur se manifestera

aussi, de même que la paralysie de la branche de Willis, dont j'ai décrit les effets plus haut. Tous ces signes se trouvent reproduits fidèlement dans l'intéressante observation de M. Delpech.

En résumé, l'anévrysme de la communicante postérieure se révélera par une céphalalgie plus ou moins longue, parfois indéterminée, parfois se faisant ressentir profondément derrière l'œil; en même temps la paupière se baisse plus ou moins brusquement, et enfin la blépharoptose devient complète. Ce signe est immanquable. L'amendement de ces symptômes, quand on a pu l'observer, tient à une diminution de volume de la tumeur. Ces signes se montrent habituellement au milieu de toutes les apparences de la santé. Quant au siége précis de la tumeur à l'une ou l'autre extrémité ou à son développement, les paralysies dont j'ai parlé un peu plus haut aideront l'observateur à les signaler d'une manière assez exacte. Si des paralysies et des contractures des membres surviennent, ce n'est que beaucoup plus tard, quand la substance cérébrale commence à devenir malade.

On voit que le siége de la tumeur est facile à distinguer du précédent cas; le suivant n'offre pas toujours autant de facilité, nous allons l'examiner.

Carotide interne.

Cette artère a un parcours très-sinueux depuis le canal carotidien jusqu'à sa terminaison. Des dilatations ont été signalées au début, dans le canal et à son embouchure dans la cavité crânienne, elles y sont bien rares; d'autres dans le sinus caverneux; d'autres enfin à la terminaison : ces deux derniers siéges sont les plus fréquents. Traçons de ces diverses variétés de siége un tableau rapide.

J'ai trouvé dans la *Gazette médicale* du 20 septembre 1856, page 587, une observation bien intéressante due à un médecin anglais, le D[r] Coë, et publiée par lui dans (*The Assoc. med. journal* en novembre 1855). Cette observation, d'après les détails qu'en donne l'auteur, était un anévrysme de l'artère dans le canal carotidien et à son entrée dans le crâne. La malade guérit à la suite de la ligature; c'est le seul fait de ce genre que je connaisse, je le reproduirai au chapitre du *traitement*. Ce cas se distinguait nettement de ceux que je vais décrire par le peu de compression des nerfs. Les anévrysmes dans le sinus caverneux et à la terminaison du vaisseau ont beaucoup de points d'analogie et quelques petites différences. Les nerfs comprimés sont les mêmes dans les deux cas : la troisième et quelquefois la quatrième paires, d'où, comme je l'ai déjà dit, une blépharoptose et une mydriase, plus de la diplopie, quelquefois un strabisme externe; mais la sixième paire est rarement intéressée. Parfois la branche ophthalmique de Willis est comprimée et amène de l'engourdissement du front, comme on le voit dans l'observation de Ogle que j'ai reproduite. Rarement le nerf optique est comprimé; quand ce dernier fait survient, cela est dû à un développement outre mesure de la tumeur.

Une particularité se présente pour l'anévrysme dans le sinus caverneux : s'il est peu considérable et qu'il se rompe, il s'établit un anévrysme artério-veineux, se révélant à l'extérieur par un bruit de souffle appréciable sur le globe oculaire, ainsi qu'une ophthalmie. Une note communiquée à la Société anatomique en 1835, par M. Baron relate un fait de ce genre; nous le reproduisons un peu plus loin.

Des phénomènes analogues peuvent se manifester quand la tumeur amène l'oblitération du sinus. On voit

que les tumeurs de cette artère sont bien difficiles à reconnaître de celles de la précédente, ce n'est que le siége de la céphalalgie qui est moins profonde, une compression possible du nerf optique et enfin la terminaison par rupture dans le sinus caverneux, quand elle a lieu, qui pourraient établir quelques dissemblances, ainsi que l'oblitération des veines amenant de l'œdème du tissu cellulaire intra-orbitaire et l'exophthalmie.

OBSERVATION XXIII.

Anévrysme de la *carotide interne* dans le sinus caverneux.

(Note publiée dans les *Bulletins de la Société anatomique* en 1835) (Baron).

La tumeur, dans cette dernière, paraissait s'être rompue, et un épanchement de la grosseur d'une amande et décoloré occupait le sinus : est-ce à cela, dit l'observateur, qu'on rapportera l'état variqueux des veines de l'orbite qui avait causé une exophthalmie considérable ? Ce qui le confirmerait, c'est le bruit de souffle très-intense que faisait percevoir le stéthoscope appliqué sur le globe oculaire.

C'est purement et simplement un anévrysme artérioso-veineux, dans lequel les symptômes sont à peu près identiques à ceux observés en 1854 par M. Nélaton, et que nous avons reproduit au chapitre de l'*Anatomie pathologique*.

En résumé, voici les signes que fournit l'anévrysme de cette artère. Céphalalgie frontale toujours, quelquefois localisée derrière un œil, accompagnée peu après de paralysie constante de la troisième paire, quelquefois de la quatrième et de la branche ophthalmique, rarement de la deuxième paire d'un seul côté et de la sixième paire.

Cérébrale antérieure.

Les anévrysmes de cette artère donnent lieu à des compressions amenées exceptionnellement par ceux de la carotide interne. C'est ce que son siége fait prévoir. La première et la deuxième paires sont paralysées, surtout la deuxième; pour la première ce n'est pas constant. Deux observations, l'une de Nebel, l'autre de H. Roë, le montrent bien nettement; du reste, l'amaurose a été signalée dans les autres cas aussi. Je reproduirai ici l'observation de Nebel qui est la plus complète. De plus, un signe remarquable fourni par les tumeurs de cette artère est le trouble de la mémoire et de l'intelligence; le Dr Gull avait déjà insisté sur ce signe qui lui paraissait assez précieux. En résumé, les symptômes fournis sont les suivants : céphalalgie frontale moins profonde que la précédente, amaurose d'un œil, quelquefois abolition de l'odorat, perte de la mémoire, de l'intelligence; parfois attaques de manie aiguë, puis démence consécutive.

OBSERVATION XXIV

Anévrysme du rameau inférieur de l'*artère du corps calleux*; amaurose d'un côté; perte de l'odorat; mort lente, autopsie.

(Observation extraite de la dissertation inaugurale de C. Nebel, d'Heidelberg, en 1834, p. 319.)

Une journalière, âgée de 28 ans, souffrait, depuis le mois de juin 1832, de maux de tête presque continuels; il paraît même qu'elle avait donné parfois des signes d'aliénation mentale. Le 20 août de la même année, elle fut prise tout à coup de délire furieux. Le lendemain M. le Dr Nebel fut appelé auprès de la malade; après avoir constaté la gravité de sa position, il la fit transporter à sa clinique. Voici ce qu'on put ap-

prendre des circonstances commémoratives. Trois ou six mois auparavant, cette fille souffrait d'une céphalalgie périodique à laquelle venait se joindre parfois la sensation de *coup de marteau* ou de fourmillement d'insectes. Dans le moment présent, la malade est tellement amaigrie qu'on peut, en déprimant la paroi abdominale, toucher la colonne vertébrale. Dans les premiers jours qui suivirent l'accès, elle ne put pas marcher; plus tard, elle ne marcha qu'en boitant. Quelques jours plus tard encore, on s'aperçut que la vue était abolie *à l'œil droit* et l'*odorat affaibli* et presque entièrement *perdu*. Pendant le reste de son séjour à l'hôpital, elle n'eut plus d'accès de délire furieux, mais elle ne reconnaissait plus personne. Elle resta ainsi tranquille, ne se plaignant plus de douleur, ni même de son état de faiblesse, qui était excessive. Croyant à l'existence d'un ramollissement du cerveau, on prescrivit une application de sangsues et le calomel à l'intérieur. Ce dernier produisit des selles abondantes, qui bientôt dégénérèrent en diarrhée. Plus tard, sinapismes aux mollets et vésicatoire, séton à la nuque et quelques antispasmodiques.

Du 22 octobre 1832, où la malade fut transportée dans un autre service, jusqu'au 9 janvier 1834, elle continue à dépérir de jour en jour, délirant de temps en temps et maigrissant de plus en plus. La diarrhée vint encore une fois. Enfin, dans les derniers jours, elle put de nouveau répondre aux questions qu'on lui faisait. Elle mourut d'une mort douce et tranquille.

Autopsie. — Après avoit fait injecter auparavant les artères, on ouvrit le cerveau et on incisa longitudinalement le corps calleux : on trouva une tumeur qui avait légèrement déplacé la pulpe cérébrale, ramollie dans une très-petite étendue. Cette tumeur était constituée par un anévrysme qui, en s'appuyant sur la selle turcique, avait complétement séparé l'hypophyse du cerveau. Elle était arrondie; son diamètre horizontal, dirigé obliquement, avait 1 pouce 3 lignes; le vertical, passant par le milieu de cette tumeur, 1 pouce 1 ligne; la tumeur présentait deux tubercules, l'un autérieur et droit, l'autre postérieur et gauche, moins considérable que le précédent. Si l'on écarte la partie latérale gauche du cerveau, on voit l'artère carotide puis l'ophthalmique déviées

à gauche ainsi que les artères voisines, la communicante postérieure, la choroïdienne, la cérébrale moyenne ou sylvienne. L'artère du corps calleux, immédiatement après l'origine de la cérébrale moyenne, s'élève du milieu de la tumeur à laquelle elle adhère jusqu'au sommet, et elle fournit alors son rameau inférieur qui, à 3 lignes de son origine, était élargi en forme d'entonnoir et communiquait avec le sac d'où il ressortait, pour continuer son trajet, puis elle fournissait son rameau supérieur, et, contournant en avant le corps calleux, continuait sa route. Le nerf optique gauche était aplati comme un ruban contre la face postérieure de la tumeur. Cette dernière était remplie par des caillots de sang qui, dans le voisinage de la rupture du sac, avaient la grandeur d'une noisette et étaient encore tous frais comme si l'épanchement venait d'avoir lieu. Le kyste anévrysmal ne formait qu'une seule cavité. L'épaisseur de ses parois variait d'une demie à un quart de ligne. La tunique celluleuse était intimement adhérente aux vaisseaux circonvoisins. La tunique moyenne était plus épaissie et de structure presque tendineuse. La tunique interne, dégagée des caillots de sang qui y adhéraient, ne différait guère d'une membrane saine.

Il ne me reste pour terminer ce qui a trait aux signes différents de ces tumeurs qu'à parler des autres artères. Je commencerai par la *cérébrale moyenne*. Cette artère, la plus considérable de toutes, est pourtant celle dont la dilatation est le plus difficile à reconnaître. J'ai déjà dit que sa situation profonde dans le cerveau, son éloignement des nerfs, permettaient bien difficilement de soupçonner une tumeur située sur son trajet. Nous en sommes donc réduit à des conjectures telles que le caractère de la céphalalgie très-profonde, ou unilatérale, s'exaspérant très-fréquemment, des signes très-vagues précédant l'attaque, tels que des cris soudains, des sensations particulières et instantanées, suivies d'une hémiplégie correspondant au côté opposé, presque toujours complète, ce qu'explique suffisamment sa situation

bien rapprochée du corps strié. Pourtant il peut arriver qu'à ces signes vienne se joindre un prolapsus de la paupière du côté opposé à l'hémiplégie. J'ai mentionné ce fait dans l'observation que j'ai recueillie moi-même, mais sans y attacher l'importance qu'une étude plus approfondie de la question à ce moment m'aurait permis de signaler pour le diagnostic. Ce détail tenait simplement à ce que la carotide elle-même, il est vrai, dans une fort petite étendue, était le siége d'une dilatation analogue.

Quant à la communicante antérieure, ses anévrysmes très-petits, comme le montrent les deux observations que j'ai trouvées, n'ont été précédés d'aucun phénomène particulier. Les cérébrales postérieures, les cérébelleuses antérieures et supérieures pourraient, si le siége de la tumeur était à leurs extrémités, comprimer la quatrième, la cinquième et même la septième paire, ce sont les mêmes phénomènes sur lesquels je me suis déjà étendu à propos des tumeurs de l'extrémité postérieure de la communicante. Quant à la présence d'une tumeur sur le parcours d'une de ces artères, aucun signe ne vient la révéler à notre investigation d'une manière particulière; la céphalalgie, selon un des deux auteurs anglais qui en ont rapporté des observations, était surtout intense quand le malade était dans une position horizontale.

Quant à la méningée moyenne, nous en avons deux observations que nous avons reproduites plus haut: aucun signe n'a été donné par les auteurs qui nous les ont fournies; mais dans l'une la communication avec l'extérieur aurait-elle pu permettre de déterminer par l'auscultation la possibilité d'une lésion de ce genre? Peut-être, mais ce ne sont que des conjectures, que des observations ultérieures pourront vérifier. La céphalalgie unilatérale avec la présence d'un souffle que le eu

de distance permettrait d'apprécier devraient être dans ce cas des indices aussi sûrs que possible.

Nous avons terminé l'étude des signes différentiels, nous allons maintenant tâcher de résumer les signes généraux des tumeurs anévrysmales, ou qui peuvent faire soupçonner la présence d'une lésion de ce genre sur le parcours des vaisseaux intra-crâniens.

Description générale.

Rien de difficile à préciser comme le début de cette affection. Quelquefois, au milieu de la santé la plus parfaite en apparence, une attaque d'apoplexie emporte le malade en un temps très-court. Un médecin anglais, Corfe, dans le *Medical Times*, vol. XVI, p. 59, cite un cas de ce genre : c'était la rupture d'un anévrysme de la basilaire dont aucune espèce de signe n'avait pu faire soupçonner l'existence, et qui avait emporté le malade sans qu'il se soit jamais plaint. Ce cas est une exception.

Toujours la terminaison est précédée par une série de symptômes dont la durée peut varier d'une manière infinie, depuis quelques heures jusqu'à quelques années.

Ces symptômes peuvent précéder une première perte de connaissance, ils peuvent la suivre.

Dans le premier cas ils sont dus probablement à une dilatation insensible, suivie d'une dilatation brusque, ou à une période de plus en plus avancée d'altération vasculaire, suivie de la formation en un point d'une tumeur anévrysmale.

Dans le second cas au contraire, l'anévrysme se révèle brusquement au milieu de la santé, cette brusque origine est accompagnée d'une perte de connaissance, et alors les symptômes suivent le développement progressif de la tumeur.

J'ai dit à dessein, perte de connaissance et non apoplexie, car je fais allusion aux cas comme celui de M. Delpech où un effort, la défécation, amena ce symptôme qui fut le premier de tous. Gull en rapporte encore un cas, anévrysme de la cérébrale moyenne, où le début fut analogue mais la marche beaucoup plus rapide.

Rarement la tumeur s'annonce par ce premier signe, la plupart du temps son développement est progressif, et alors on a la série des signes que nous allons énumérer.

La céphalalgie est le symptôme prédominant, elle présente les caractères les plus variés et les plus intéressants : quelle que soit sa durée, elle peut être continue ou intermittente.

Dans le cas qui nous occupe, toutes les causes capables d'activer la circulation, telles que les excès de tout genre, les émotions fortes, les efforts de toute espèce, amènent des exacerbations certaines; de plus, selon l'activité de la circulation, la céphalalgie peut présenter chez les différents sujets les aspects les plus variés, les sensations les plus diverses : ce sont des soulèvements, des coups de marteau, des battements que perçoit le malade, symptômes qui peuvent changer sous l'influence de positions bien déterminées par les malades. En outre, cette céphalalgie peut être accompagnée de signes qui ne sont pas toujours constants, tels que des bourdonnements d'oreille, surtout dans les anévrysmes des artères postérieures, de la surdité (j'ai déjà dit l'importance que Gull donnait à ce signe), enfin des vertiges embarrassant la marche des malades. Ces symptômes peuvent durer fort longtemps et amener à leur suite de véritables attaques de manie aiguë, surtout dans les cas où la cérébrale antérieure a été le siége de la tumeur.

Une attaque d'apoplexie, excitée par toutes les causes que je viens de signaler, peut être produite subitement par la rupture du sac. Dans les cas où la marche de l'affection est plus lente, la céphalalgie qui, par son opiniâtreté seule pouvait permettre de faire soupçonner une affection organique du cerveau, se trouve bien vite escortée d'une série de phénomènes qui rendent le diagnostic moins incertain : ce sont les contractures, les petites attaques convulsives, et enfin les paralysies de toute espèce et de diverses intensités qui ne permettent plus de méconnaître une affection organique. Ces dernières permettent souvent de reconnaître le siége, comme je l'ai exposé plus haut aux signes différentiels : je n'y reviendrai pas.

A cette période les malades peuvent être pris de vomissements, mais ces vomissements n'ont jamais une grande durée, car ils excitent des efforts qui peuvent provoquer une rupture et par suite une hémorrhagie généralement suivie de mort dans un court délai.

Si la marche est rapide, le terme fatal arrive le plus souvent à la suite d'une des causes que j'ai citées; si la marche est lente, ces causes ne sont plus nécessaires, l'inflammation et le ramollissement amènent une perforation; seulement dans ce dernier cas l'épanchement se fait avec moins de violence, et la mort est plus lente à venir. En effet, les caillots qui doublent les parois du sac opposent une barrière qui modère, mais pour un certain temps seulement, le choc du sang artériel; nous avons, à l'*anatomie pathologique* signalé la différence qui existait entre les divers modes de terminaison et donné l'explication des variations de temps et de durée existant pour chacune d'elles.

Avant de terminer ce qui a trait aux signes préliminaires de la rupture de l'anévrysme, nous devons noter

cette particularité : souvent le sujet porte la main non-seulement à la tête, mais même au point où il accuse le maximum de douleur, et cela avant qu'aucun phénomène de paralysie se soit manifesté, c'est un fait que j'ai trouvé relaté dans certaines observations d'anévrysme de la cérébrale moyenne, avant qu'il se soit produit d'hémiplégie.

Au moment où survient la rupture, les malades perçoivent quelquefois une sensation très-rapide, dont les assistants ou les médecins ont entendu l'expression. Ainsi Jennings, dans le journal *The Lancet*, 1832, p. 397, rapporte que le malade éprouva, la veille qui précéda sa mort, une sensation de déchirure profonde dans la tête. Le sujet de l'observation d'Albers de Bonn porta avec effroi la main à sa tête en s'écriant : « *O ma tête !* » Une malade de Gull poussa un cri identique; une autre malade du même auteur eut une sensation analogue en s'écriant à la suite : « *Je suis morte!* » Dans chaque cas, ces paroles étaient provoquées par une douleur atroce dans la tête.

L'attaque peut être unique, elle peut se multiplier plusieurs fois avant d'emporter le malade; cela tient, comme j'ai dit plus haut, à l'épanchement plus ou moins rapide du sang, se rapportant à certaines causes, telles que l'établissement d'un bouchon de fibrine sur l'ouver-verture de la tumeur, ou même l'obstacle qu'oppose le cerveau.

La mort peut survenir de quelques minutes à un mois et bien rarement davantage après le début de l'attaque. Dans ce dernier cas, généralement il n'y a pas eu de rupture, mais il existe une embolie ou une thrombose ayant causé un ramollissement dont la marche peut être plus lente.

Quand l'attaque a lieu, le malade tombe, perd con-

naissance; si la marche est rapidement mortelle, le coma s'établit sans que la respiration soit stertoreuse, les membres tombent dans une résolution complète, la face pâlit, les fèces et les urines sont expulsées volontairement, le pouls fréquent devient très-petit, une sueur froide envahit toute la peau, et le malade s'éteint sans avoir repris connaissance. Cela tient à ce qu'une grande hémorrhagie s'est produite et a jeté le sujet dans une prostration complète.

D'autres fois, au contraire, le visage se congestionne, les artères battent avec force, le pouls est fort et tendu, les conjonctives sont injectées, la respiration devient bruyante et stertoreuse, il se produit une paralysie plus ou moins complète, suivant que l'hémorrhagie a eu lieu dans les méninges ou dans le cerveau.

Quelquefois des paralysies partielles, telles que celle de la paupière supérieure, cessent, comme dans le cas de Hare, par suite de la disparition de la compression.

Des phénomènes convulsifs se produisent aussi, tels qu'une extension ou une flexion des divers muscles des membres et du tronc. Les yeux peuvent se convulser en divers sens, la pupille passe par des alternatives de dilatation et de contraction. Enfin arrive le coma avec résolution des membres, pâleur de la face, relâchement des sphincters, respiration de plus en plus lente; le malade succombe sans avoir repris connaissance.

Il arrive souvent qu'une attaque ne se termine pas fatalement. Alors le sujet se remet, mais généralement ce n'est pas pour longtemps. D'autres attaques rapides et successives l'emportent bien vite.

Enfin il peut arriver que la tumeur, au lieu de s'accroître, diminue : cet amendement peut persister pendant longtemps : alors les phénomènes de compression observés pendant la vie peuvent diminuer; nous avons

déjà parlé plusieurs fois de ce fait dans le cours de ce travail. La céphalalgie peut devenir moins intense. Dans un cas l'autopsie faite longtemps après le début des premiers accidents, a montré que le sac avait été complétement oblitéré; c'est, on se le rappelle, le cas de Hodgson.

Mais cette terminaison est bien rare; si le malade ne succombe point à la rupture du sac, il meurt lentement, ses forces s'épuisent, ses facultés intellectuelles sombrent en même temps, et il périt finalement, épuisé et dans un marasme qui n'a d'analogue que celui de la phthisie tuberculeuse et cancéreuse, et auquel du reste les anciens médecins avaient donné le nom de phthisie cérébrale.

Anévrysmes artérioso-veineux.

Je n'ai que deux mots à dire sur ce sujet. J'ai déjà, on se le rappelle, parlé de la rupture des tumeurs anévrysmales de la carotide dans le sinus caverneux. Les symptômes observés dans les anévrysmes artérioso-veineux sont identiques à ceux que l'on rencontre dans le cas que je rappelle. Ce sont l'exophthalmie plus ou moins considérable, le bruit de souffle constaté facilement par le stéthoscope, enfin la paralysie des muscles correspondant à la compression des nerfs qui traversent les parois du sinus caverneux J'ai déjà beaucoup attiré l'attention sur ces nerfs : il se produira une lépharoptose, un strabisme externe, et de la diplopie, avec affaiblissement de la vue. La terminaison de ces tumeurs sera la rupture; celle-ci pourra se faire dans le cerveau ou dans la cavité de la face. Le malade de M. Nélaton, dont j'ai donné l'observation, est un exemple remarquable de cette dernière terminaison.

DIAGNOSTIC.

Nous sommes entré au précédent chapitre dans des détails qui nous dispenseront dans celui-ci d'établir le diagnostic différentiel des diverses variétés de tumeur anévrysmale. Les fonctions des nerfs ont été suffisamment mises à profit pour l'étude des symptômes : nous avons eu même soin d'établir la différence, quelquefois bien légère, qui existait entre les tumeurs de quelques artères ; aussi croyons-nous que ce serait une répétition superflue que d'y revenir dans cette partie de notre sujet.

Nous nous contenterons d'invoquer, selon la circonstance, quelques-uns de ces signes, ou plutôt les différences qui pourront se produire dans leur manifestation pendant la durée de l'affection que nous étudions. On se souvient, en effet, que dans une autre partie de ce sujet, au chapitre de l'*anatomie pathologique*, j'avais attiré l'attention sur quelques modifications de la tumeur entraînant à leur suite des changements assez curieux dans l'expression de la symptomatologie. J'avais dit alors que je me réservais d'en tirer parti au moment du diagnostic, je tenais à le rappeler.

Par conséquent, le but que je me propose d'atteindre est celui-ci : d'abord caractériser la valeur d'un symptôme, quand il sera encore à peu près isolé et ne pourra nous mettre sur la voie de la vérité ; pour cela je chercherai à le différencier d'avec les maladies dont il pourrait être l'expression dominante : je m'explique. La céphalalgie, par exemple : je chercherai à la distinguer des névralgies, de la migraine, des céphalées de toute espèce, enfin de la congestion cérébrale.

Quand la marche de l'affection pourra nous faire en-

trevoir une lésion cérébrale ou intra-crânienne, mon cadre deviendra plus large.

Ce sera là la partie la plus difficile : car je serai obligé d'envisager toute la pathologie cérébrale.

En un mot, nous aborderons les diverses lésions, et pour mettre un certain ordre nous commencerons par celles que l'on ne peut localiser parfaitement, pour finir par celles dont le siége est plus facile à préciser.

Toutefois, nous devons dire que, même chez ces dernières, cette facilité dont nous parlons ne se manifestera souvent que très-tard, ce qui rend la solution encore moins aisée.

Enfin nous adoptons cette division, qui est un peu arbitraire, pour la commodité et l'ordre du sujet.

Les lésions de la première classe sont le ramollissement tout d'abord, puis la méningo-encéphalite, les abcès du parenchyme cérébral, enfin l'hémorrhagie cérébrale et l'hémorrhagie méningée.

Les secondes sont les tumeurs de diverses natures : le tubercule, le cancer, les hydatides, les périostoses syphilitiques, les tumeurs de la dure-mère.

La céphalalgie, dont nous avons signalé la constance dans tous les cas, se distingue assez nettement des névralgies : d'abord elle est plus continue, rarement intermittente. Le seul point qu'elle pourrait avoir de commun avec la névralgie dans le cas qui nous occupe serait une intensité plus considérable dans des endroits bien limités : ainsi nous avons parlé de la céphalalgie occipitale, hémicrânienne, frontale d'un côté ou des deux : mais rarement la douleur est exaspérée sur un point par la pression, comme dans la névralgie ; l'hyperesthésie n'existe pas au même degré que dans cette dernière ; la douleur de la céphalalgie est beaucoup plus profonde. L'absence de fièvre existe dans les deux cas, surtout

quand la tumeur est à son début; mais dans ce dernier cas il y a plus de continuité de la douleur. Les attaques de névralgie au contraire sont le plus souvent séparées par des intervalles où le malade n'accuse pas la moindre souffrance. Enfin ce qui distingue nettement les deux affections, quand on peut suivre la marche de la maladie, ce sont les phénomènes de paralysies variées qui ne tardent pas à se montrer dans l'affection que nous étudions.

La migraine a une durée fort courte, séparée par de longs intervalles où la santé n'est nullement altérée : de plus elle coïncide le plus souvent avec des phénomènes de gastricité bien connus. Dans ce cas la différence est bien tranchée.

Les céphalées de diverse espèce sont plus difficiles à distinguer : les unes coïncident avec des attaques d'hystérie qui lèvent tous les doutes. D'autres fois, quand il ne survient pas d'attaques, des phénomènes d'anesthésie plus ou moins étendue, coexistant avec une douleur ayant son maximum d'intensité au sommet de la tête, font bien vite découvrir la nature de la maladie.

La céphalée vénérienne, plus intense la nuit, coïncidant avec des douleurs ostéocopes très-aiguës le long des membres, la présence d'éruptions caractéristiques sur la peau et les muqueuses, sera bien vite reconnue.

La céphalée rhumatismale est accompagnée de fièvre, de douleurs articulaires, d'éruptions très-éphémères; ces signes ne se rencontrent pas avec la céphalalgie consécutive aux tumeurs cérébrales de toute nature.

Enfin il nous reste à examiner la congestion cérébrale. Sa durée tout d'abord est moins longue, les éblouissements, les tintements d'oreille, les vertiges qui l'accompagnent sont beaucoup plus intenses. La rougeur de

la face, des conjonctives, la saillie des veines, accompagnées d'un pouls fréquent et dur, surtout très-marqué aux temporales, aideront bien vite à la reconnaître. Ces symptômes ne peuvent durer longtemps sans amener des suites beaucoup plus graves.

Du reste, nous devons dire que la céphalalgie si opiniâtre que l'on rencontre dans le cours des anévrysmes du cerveau présente des exaspérations notables qui ne sont souvent autres que le résultat de congestions cérébrales.

Par conséquent la congestion cérébrale est une complication très-fréquente, et dont l'apparition dans le cours de céphalalgies continuelles est une forte présomption en faveur de l'existence de lésions intra-crâniennes.

Nous touchons maintenant à la partie la plus difficile du diagnostic.

Une lésion organique du cerveau est reconnue : quelle est-elle?

Nous avons dit que son siége était plus ou moins facile à préciser et nous avons établi deux classes basées sur cette particularité.

Voyons le ramollissement d'abord. Les phénomènes psychiques se montrent habituellement au début du ramollisement, ce sont la perte de la mémoire, la diminution de l'intelligence: souvent quand il n'existe encore que peu d'altérations de la motilité, altérations si peu sensibles que le malade en est à peine incommodé, les troubles psychiques sont les seuls que le malade accuse nettement. C'est ce qui se voit surtout chez les classes aisées où le travail du corps est tout à fait secondaire.

Si au contraire les troubles de la motilité étaient bien antérieurs à ceux de l'intelligence, que ceux-là surviennent même presque brusquement au milieu d'une santé

assez florissante, il faudrait en conclure que le cerveau n'est altéré que dans des parties essentiellement utiles à la production du mouvement. On sait que c'est surtout la protubérance qui jouit au plus haut degré de cette propriété, et puis ensuite les pédoncules et le corps strié : ce dernier même a pu être considéré comme le centre de perception de tous les mouvements.

Or donc, un ramollissement partiel du corps strié n'est pas une lésion très-commune ; il est bien plus fréquent qu'il soit le siége d'hémorrhagies : dans ce dernier cas la paralysie est toujours accompagnée d'une attaque apoplectique qui peut manquer dans le ramollissement à marche lente, du moins au début.

Restent donc les pédoncules et la protubérance. Si la motilité est atteinte d'une manière brusque d'abord, et par la suite progressive et continue, il faudra conclure à une pression s'exerçant sur ces deux parties du cerveau et surtout sur la seconde, pression suivie de ramollissement.

Le diagnostic sera plus facile si les paralysies partielles, correspondant à la perte d'action de nerfs connus, précèdent les phénomènes de ramollissement, tels que paralysie lente et progressive du mouvement général, contractures plus ou moins étendues, affaiblissement des facultés intellectuelles.

Alors la cause pourra être reconnue. Les observations que nous possédons et dont nous avons donné un certain nombre montrent bien cette marche à laquelle je fais allusion, telle que perte subite de sens spéciaux ou de mouvements influencés par un nerf crânien, suivie dans un espace de temps plus ou moins long des phénomènes qui font reconnaître un ramollissement de la subtance cérébrale et que j'ai énumérés plus haut.

Le fait deviendra encore plus clair : 1° quand certaines

paralysies s'amenderont, ce qui voudra dire que la compression exercée sur les nerfs est relâchée; 2° quand aux anesthésies succéderont des phénomènes de sensibilité exagérée, ce qui signifiera que la compression du nerf sensitif a amené d'abord le premier signe, et l'inflammation de ce nerf le second signe. Ce fait, sur lequel j'attire l'attention, me paraît assez intéressant.

Nous avons enfin la myélite. On y songera certainement dès qu'on observera de la paraplégie; mais dans ce cas les sphincters rectal et vésical participent à la paralysie, tandis que, pour les tumeurs cérébrales, ce symptôme est généralement un avant-coureur d'une mort prochaine; dans les affections médullaires, au contraire, il survient régulièrement et sans altération de la santé bien notable. Enfin la douleur que l'on provoque aisément le long du rachis, lèvera tout doute, car ce signe ne pourra être obtenu dans les affections cérébrales.

En résumé, d'après ce que nous venons de dire, le ramollissement est une complication constante des tumeurs que nous étudions, et on le reconnaîtra aisément si on peut suivre la marche de l'anévrysme. Il sera bien rare que l'on trouve dans ce cas de l'hémiplégie comme dans le ramollissement; la paralysie sera le plus souvent limitée à une main, un pied, un bras ou une jambe, ce qui tient au peu de profondeur et d'étendue de la lésion.

La méningo-encéphalite sera très-facile à différencier; car, en même temps que les signes de paralysie, se montreront des phénomènes psychiques bien plus remarquables que dans le ramollissement ordinaire, tels que des manies de diverses natures. De plus, l'absence de paralysie des nerfs crâniens est constante dans ce cas. Enfin la progression rapide de la paralysie, qui se généralise, lève toute incertitude.

Les *abcès du cerveau* coïncident le plus souvent avec une maladie du tissu osseux amenant à sa suite une suppuration très-longue, celle des temporaux, par exemple, et dont la diminution ou la suppression pourra être suivie d'accidents cérébraux plus ou moins rapides. Ils compriment parfois les nerfs crâniens, mais cela est rare. Quant à la paralysie, elle est hémiplégique le plus souvent; des contractures, des convulsions, des attaques épileptiformes, se manifestent fréquemment. En somme, ces abcès présentent avec les anévrysmes cette différence que les compressions nerveuses y sont très-rares. La terminaison est aussi très-dissemblable, tandis que pour les anévrysmes c'est une rupture se manifestant par une attaque d'apoplexie soudaine qui finit la maladie, dans les abcès c'est presque toujours une attaque convulsive suivie de coma qui amène la mort.

Nous abordons enfin l'hémorrhagie cérébrale et méningée. Nous savons que beaucoup des tumeurs que nous étudions se terminent après avoir présenté peu ou pas de signes par une attaque d'apoplexie. On voit alors une hémiplégie ou une résolution des membres précéder la mort de peu d'intervalle. Nous avons vu que les tumeurs de certaines artères, la cérébrale moyenne, par exemple, offraient assez volontiers cette marche. Il est clair que dans ce cas le diagnostic sera hérissé de difficultés. On a noté comme signe de la rupture de la tumeur des sensations exprimées par le malade à haute voix, telles qu'une déchirure profonde, une douleur atroce d'un moment. Enfin il existe un autre indice, c'est la localisation d'une douleur fixe quand l'affection a duré quelque temps.

Si l'attaque d'apoplexie a été précédée d'une paralysie de quelques nerfs crâniens, dont le médecin aurait été témoin, le diagnostic devient plus aisé, car une tumeur

peut seule donner naisssance à ce signe, et sa rupture explique aisément par l'épanchement de liquide les phénomènes de compression cérébrale. Le diagnostic sera bien plus net quand la durée aura été un peu longue et que ces compressions se seront détendues : j'ai dit à quoi tenait ce phénomène; il n'y a que les tumeurs où le sang circule qui puissent présenter cette particularité; toutes les autres généralement augmentent toujours, lentement quelquefois, mais ne diminuent jamais. L'hémorrhagie méningée existe en dehors de cette cause; mais alors sa durée est plus longue ; celle qui survient à la suite des tumeurs anévrysmales est beaucoup plus soudaine et est toujours rapidement suivie de mort.

Tumeurs.

Tubercule. — En première ligne nous avons le tubercule : on le rencontre le plus souvent dans la substance cérébrale, il se distingue de la tumeur anévrysmale par beaucoup de points : l'âge du sujet, l'état général, les antécédents du malade, l'hérédité, l'époque tardive où arrivent les compressions quand on les observe, enfin la terminaison.

Les tubercules du cerveau se rencontrent presque toujours chez les jeunes sujets dans l'enfance et surtout dans l'adolescence : pour l'anévrysme, on a vu que c'était le contraire. L'état général des malades est encore un bon guide, le plus souvent ce sont des sujets ou scrofuleux ou phthisiques, plus souvent scrofuleux. Il est bien rare que les sujets ne présentent aucun de ces deux états. En tout cas leur aspect a quelque chose de particulier, ils sont maigres et faibles, leur teint est pâle, toute la peau d'un blanc transparent.

La céphalalgie est continue, térébrante, rarement

pulsative; elle arrache aux malades des cris continuels. Les yeux sont dans un strabisme très-fréquent, surtout aux moments où la douleur est très-vive.

Dans le cas de tumeur anévrysmale, l'amaigrissement est bien plus long à venir; le début a lieu au milieu d'une santé bonne en apparence; la céphalalgie est plus localisée, elle est accompagnée de battements excessivement pénibles pour le malade. Les paralysies des nerfs crâniens se montrent le plus souvent dès le début, et présentent cette particularité remarquable qu'elles n'existent presque toujours que d'un seul côté.

L'hérédité est encore un bon caractère : le sujet qui succombe à un tubercule du cerveau est né souvent de parents scrofuleux ou tuberculeux. Il est infiniment rare que cette cause se montre chez les sujets atteints d'anévrysmes; en effet, cette lésion survient le plus souvent à la suite d'altérations vasculaires dépendant le plus souvent de l'âge des malades.

Enfin, nous avons un signe excellent dans les compressions des nerfs intra-crâniens : très-fréquentes chez les sujets atteints d'une tumeur anévrysmale, elles sont très-rares chez ceux qui ont des tubercules du cerveau, et quand elles se montrent dans ce dernier cas, c'est à une époque de la maladie assez avancée.

La terminaison est bien différente aussi. Les malades dans le premier cas succombent presque tous à une attaque d'apoplexie, causée par la rupture de la tumeur; dans le second, c'est toujours à une ou plusieurs attaques convulsives suivies de coma.

Cancer. — La tumeur cancéreuse est très-difficile à distinguer, car ici l'âge et l'état général du sujet ne donnent pas toujours des indices suffisants. On reconnaîtrait le cancer du cerveau dans le cas où il ne serait qu'un

épiphénomène d'une diathèse bien confirmée, mais ce cas n'est pas fréquent; alors il sera bien difficile de faire une distinction. Mais la tumeur cancéreuse se manifeste pour la première fois par une céphalalgie lancinante, sans siége de prédilection. En même temps que cette céphalalgie, surviennent de l'hémiplégie, des contractures et de petites attaques convulsives. Ces signes sont accompagnés de vomissements très-fréquents que l'on trouve aussi dans le cas de tubercules; mais alors l'âge du sujet pourra permettre de faire la différence; en effet, le tubercule, sauf de rares exceptions, ne se montre guère que dans l'enfance et l'adolescence. Les vomissements sont excessivement rares chez les sujets atteints d'anévrysme; ce caractère, ajouté à celui tiré des compressions et de la céphalalgie, donnera toujours de fortes présomptions pour le diagnostic de l'affection que nous étudions.

Les hydatides ont été rencontrées quelquefois, mais il n'y a pas de signes qui puissent faire songer à leur présence, qui est excessivement rare dans le cerveau. Les sujets qui les ont présentées avaient été regardés comme épileptiques pendant leur vie, à cause des intervalles de santé apparente qui existaient entre les attaques. Je n'en parlerai pas davantage.

Périostoses syphilitiques. — Ces tumeurs offrent dans leur symptomatologie des analogies assez frappantes avec celles que nous étudions; comme elles, elles sont suivies de compressions très-précoces. Mais c'est le seul caractère remarquable qui soit commun à toutes les deux, car les antécédents, les éruptions coïncidentes, très-faciles à reconnaître, la marche toujours rapide des accidents cérébraux , précédés pendant quelque

temps de douleurs nocturnes surtout, faciliteront le diagnostic. Enfin, le traitement, absolument inutile pour les tumeurs anévrysmales, très-efficace pour les périostoses syphilitiques, sera une pierre de touche presque infaillible. La terminaison différera aussi dans les deux cas : dans la périostose, nous observerons des attaques convulsives suivies de coma; dans les anévrysmes, c'est une attaque d'apoplexie soudaine, suivie presque immédiatement de coma et de résolution des membres, du moins pour les cas rapides; mais, comme la marche des accidents de compression consécutive à la syphilis est fort rapide, il est naturel d'avoir adopté ce dernier parallèle.

Quant aux tumeurs de la dure-mère, celles qui sont fibreuses ne peuvent être soupçonnées par aucun signe particulier. Quant aux cancéreuses, tant qu'elles n'ont pas traversé les parois du crâne, ou qu'elles ne se sont point fait jour dans les cavités osseuses de la face, il sera fort difficile de soupçonner leur existence. Les seuls signes par lesquels ces tumeurs se révèlent sont une compression lente, amenant à sa suite de la stupeur, de l'engourdissement, de la faiblesse des mouvements et de la démence; les tumeurs cancéreuses présentent encore, outre ces signes, des accès de douleur lancinante revenant très-souvent. Les symptômes de compression des nerfs intra-crâniens manquent la plupart du temps, car il est rare que la base du crâne soit le siége de ces tumeurs.

J'ai parlé, à propos du ramollissement, de la myélite, et j'ai montré qu'on ne pouvait confondre la paraplégie, qui en est la suite, avec celle qui vient de la compression et du ramollissement de la protubérance. Mais je n'ai rien dit des paralysies des muscles innervés

par les nerfs intra-crâniens, et qui ne dépendent point d'une affection cérébrale ; je veux parler des divers strabismes et de l'amaurose. Les strabismes que nous avons observés étaient accompagnés de prolapsus de la paupière supérieure, ce qui n'arrive pas avec ceux qui ne reconnaissent pour cause que la maladie d'un ou de plusieurs muscles du globe de l'œil ; quant à l'amaurose dépendant d'une affection des diverses parties et des humeurs du globe oculaire, l'examen direct et avec l'ophthalmoscope lèvera tous les doutes. La compression du nerf optique par un anévrysme de l'ophthalmique en dedans de l'orbite sera facilement reconnue par l'auscultation.

L'amaurose dépendant de maladies générales, telles que l'intoxication saturnine et le diabète, est rarement complète; de plus elle est double, et dans tous les cas, les commémoratifs ainsi que l'examen de la rétine la feraient facilement reconnaître.

MARCHE, DURÉE, PRONOSTIC.

Marche. — Comme on peut le penser, d'après la description que j'ai donnée de ces tumeurs, elles affecteront une marche excessivement variable. Bien qu'il soit difficile de préciser le début de cette affection dans tous les cas qui ont été observés, il ne paraît pas moins en exister deux types assez caractérisés. Le premier a une marche rapide, le second une marche lente. Le premier est caractérisé par la durée plus ou moins courte des phénomènes cérébraux, le second au contraire est remarquable par la longue durée de ses phénomènes qui masquent même parfois le peu de signes particuliers à la tumeur. Cette division est tirée directement de la symptomatologie; car à l'autopsie, on a eu lieu parfois d'être surpris du volume de certaines tumeurs qui n'avaient donné lieu pendant la vie qu'à fort peu de signes. Pourtant, il faut le dire, ce cas est rare, car la plupart du temps le voisinage de la substance cérébrale ne peut manquer de provoquer bientôt des symptômes dépendant de son altération. Par conséquent, lorsque la terminaison sera précédée de peu ou pas de symptômes cérébraux, quand ces phénomènes dureront peu de temps, sans avoir eu celui de retentir sur le reste de l'économie, nous pouvons dire que la marche de la maladie est rapide, et cela indépendamment du mode de terminaison. Quand, au contraire, ces phénomènes durant longtemps, sont accompagnés d'amaigrissement, de perte des fonctions cérébrales, de relâchement progressif des sphincters, nous aurons la marche lente de l'affection.

Dans les deux formes, les paralysies se manifestent à des degrés différents; dans la première toutefois elles

peuvent manquer jusqu'à l'attaque finale, dans la seconde forme elles sont constantes. Quant à dire quelles sont les causes qui amènent ces deux manières de progresser de la même affection, nous en connaissons bien quelques-unes, mais d'autres sont tout à fait inconnues.

Ainsi chez les jeunes sujets l'activité plus grande de la circulation a une influence évidente, chez le vieillard ce serait l'altération quelquefois très-avancée des vaisseaux qui influerait sur la marche.

On voit qu'il est bien difficile devant ces considérations de donner un aperçu assez uniforme de la marche de ces tumeurs. Ce que l'on pourra dire, c'est qu'il paraîtrait exister, comme dans la plupart des affections cérébrales, une sorte de période prodromique durant un temps très-difficile à limiter. Cette période serait surtout caractérisée par l'exagération de la sensibilité cérébrale, la santé générale n'étant pas altérée. La seconde période correspondrait à peu près à l'époque de la première lésion cérébrale ou nerveuse; c'est à cette période que l'on pourrait commencer à soupçonner la nature de l'affection : cette probabilité repose sur la fréquence de la lésion des nerfs intra-crâniens. La perte de fonctions de ces nerfs est un des signes sur lesquels j'ai le plus insisté dans ce travail, et j'ai essayé de montrer combien elle est rare dans les autres affections qui peuvent simuler ou compliquer celle que j'ai traitée. Cette deuxième période est la plus longue, elle se termine ou non par une rupture.

Un autre signe sur lequel j'ai déjà appelé l'attention, c'est la disparition de certaines paralysies. C'est un symptôme que l'on ne retrouve jamais que dans les lésions du système circulatoire : hémorrhagie ou tumeur sanguine, à cause de la résorption facile du sang. Mais ce qui distinguera le premier cas du second sera l'as-

semblage de ces deux considérations : 1° dans l'hémorrhagie, la paralysie s'étend plus loin que lorqu'une tumeur en est la cause; 2° quand une paralysie plus étendue vient compliquer celle qui est limitée, la mort ne tarde pas à survenir dans le cas de tumeur anévrysmale ; elle en est rarement la suite quand il s'agit d'une hémorrhagie dans la pulpe cérébrale. On comprend la raison : dans le cas d'anévrysme, l'hémorrhagie est constamment alimentée, beaucoup plus considérable; dans l'autre cas, elle est restreinte presque toujours. Ce détail, comme on voit, n'était pas indifférent dans cette partie de mon travail, car la marche d'une rupture vasculaire, différant de celle d'une hémorrhagie capillaire parenchymateuse, le diagnostic de la première aura une base plus solide d'après ce caractère.

Résumons-nous : la marche des tumeurs anévrysmales présente en général deux phases dont la durée ne peut être précisée : la première consistant en une sorte d'exaltation fonctionnelle, de sensibilité exagérée de l'organe, le diagnostic y est presque impossible : dans la seconde, nous avons les compressions, les paralysies partielles, puis générales, les contractures, les attaques épileptiformes, les attaques apoplectiques et la mort.

Durée. — Les mêmes causes qui influent sur la marche ne sont pas étrangères naturellement à la durée de l'affection. On peut donc dire qu'elle est excessivement variable. J'ai dit ailleurs que des sujets avaient été pris soudainement, sans symptômes préalables, d'une attaque apoplectique suivie de mort, c'est fort rare. J'ai dit aussi que ces attaques avaient été précédées de peu de signes et étaient survenues assez rapidement.

D'autres fois les symptômes qui la précèdent étaient assez nombreux, duraient fort longtemps, et des atta-

ques finales convulsives ou apoplectiques ne survenaient que fort tard. La durée de ces tumeurs est en moyenne de un à deux ans. Mais parfois elle a dépassé de beaucoup ce terme jusqu'à quinze ou vingt ans, d'autres fois elle durait de deux à six mois, ailleurs c'était trois, quatre, cinq ou six ans. Du reste cette moyenne est celle que les auteurs qui ont écrit sur les anévrysmes intra-crâniens ont établie. En résumé on voit que, de même que la plupart des affections organiques du cerveau, la durée de celle que nous étudions est assez longue en général.

Pronostic. — Il est très-grave, la mort ayant toujours été la suite de ces tumeurs. Une circonstance pourrait l'amender, c'est la diminution de certaines paralysies; mais généralement, quand survient ce phénomène consécutif à l'atrophie de la tumeur, il existe déjà des lésions du parenchyme cérébral, qui se manifesteront par la faiblesse de plus en plus considérable de la motilité générale, la diminution progressive des facultés intellectuelles, et enfin des attaques épileptiformes; la mort en sera le terme constant.

Traitement. — Il variera suivant les deux périodes dans lesquelles j'ai essayé d'encadrer cette affection.

Dans la première période on aura à combattre la céphalalgie et les accidents congestifs. Le traitement variera suivant les indications : si les accidents congestifs sont prédominants, la saignée générale sera le premier moyen, secondé par l'application de sangsues aux apophyses mastoïdes. Si la céphalalgie au contraire n'était pas accompagnée de congestion cérébrale, on aurait recours aux vésicatoires sur les tempes ou à la nuque; on pourrait au besoin seconder leur action avec un narcotique très-puissant que l'on ferait absorber par

l'épiderme dénudé, le chlorhydrate de morphine, par exemple. Ce sel serait employé à la dose de 1 centigr. jusqu'à 10 ou 15 centigrammes. Une dérivation intestinale, au moyen d'un purgatif aloétique surtout, pourrait être tentée à des intervalles plus ou moins fréquents, suivant l'amélioration qu'on aurait obtenue. L'aloès serait administré en pilules à la dose de 1 gr. Au besoin on pourrait aller jusqu'à 2 grammes. Une hygiène bien entendue devra seconder ces moyens; toute occupation fatigante, tout travail de tête seront interdits aux malades. On leur prescrira de s'abstenir de toute espèce d'excès, d'observer la plus grande sobriété, de prendre une nourriture légère et peu substantielle, enfin on leur conseillera l'habitation dans des endroits aérés et calmes.

Avant d'essayer la médication que j'ai conseillée plus haut, il faudra, surtout quand la céphalalgie est opiniâtre et nocturne, administrer un traitement antisyphilitique.

Si elle est intermittente, on prescrira le sulfate de quinine à la dose 50 centigrammes à 1 gramme par jour.

Si tous ces moyens n'amenaient aucun résultat et que la série des phénomènes constituant la deuxième période de la maladie vînt à se manifester, le médecin devrait varier son traitement suivant les accidents qu'il sera appelé à combattre. Les émissions sanguines seront toujours un excellent moyen contre les congestions cérébrales et les attaques épileptiformes. Les vésicatoires morphinés, mais avec une dose assez forte du médicament, trouveront encore leur emploi, quand il existera une céphalalgie opiniâtre avec insomnie. Les drastiques tels que la coloquinte, l'aloès, pourront encore rendre quelques services. Enfin, si ces moyens échouaient, on pourrait essayer de provoquer une salivation avec le

calomel que l'on associerait avec l'opium, et qui serait administré à doses fractionnées pendant plusieurs jours si cela était nécessaire. L'établissement d'exutoires cutanés est encore une ressource assez précieuse; aussi faudrait-il entretenir un séton à la nuque jusqu'à ce qu'on ait obtenu une amélioration assez notable.

Quant aux autres indications, elles varieront suivant l'état général des malades : le diagnostic précis de l'affection est trop douteux pour permettre d'adopter ou de repousser systématiquement une méthode thérapeutique. Si le sujet est très-affaibli, on prescrira les stimulants, les toniques et une alimentation aussi substantielle que pourra la supporter le malade.

On combattra les diverses complications par des moyens appropriés : s'il n'y a pas de selles, on administrera des lavements purgatifs; si le malade n'urine pas, on recourra au cathétérisme; si au contraire il y a de l'incontinence des urines et des fèces, on aura soin de soustraire le malade au contact irritant de ces matières. S'il se forme des eschares, on pansera la plaie avec de la poudre de quinquina ou de la charpie trempée dans le vin aromatique.

Quand l'attaque d'apoplexie sera accompagnée de phénomènes congestifs, une saignée de bras de 400 à 500 grammes sera pratiquée. Des sangsues seront appliquées aux apophyses mastoïdes, ainsi que des sinapismes ou des vésicatoires aux membres inférieurs.

Si au contraire l'aspect est anémique, le pouls petit et misérable, si le malade est couvert de sueur froide, on administrera des excitants sous toutes les formes au dedans et au dehors (potion cordiale, sinapismes, vésicatoires).

Il me reste à parler d'un dernier moyen, c'est la ligature : ce procédé, on le comprend, ne peut être em-

ployé que lorsqu'on est sûr de la présence d'un anévrysme : mais, même dans cette circonstance, cette opération pourrait échouer, car les artères pourraient être altérées dans une très-grande étendue : une hémorrhagie consécutive par la plaie pourrait survenir peu après la ligature, comme Bowman en a rapporté un cas. Mais ce moyen a paru réussir une fois entre les mains d'un chirurgien anglais, M. Coë; certes l'observation n'est pas rigoureusement concluante, aussi je la livre *in extenso* à l'appréciation du lecteur.

OBSERVATION XXV.

Anévrysme de la carotide interne gauche dans le crâne, diagnostiqué durant la vie, et guéri par la ligature de la carotide primitive gauche.

(Observation de M. Coë (*Assoc. med. Journal*, novembre 1855), rapportée par la *Gazette médicale* du 20 septembre 1856, p. 587).

Une femme âgée de 55 ans, qui avait joui d'une bonne santé jusqu'alors, ayant eu une altercation vive avec son mari, reçut plusieurs coups sur la tête durant la querelle; elle fut en proie à une colère très-vive. Elle fit au même moment de grands efforts pour soulever de pesants fardeaux. Cinq minutes après qu'elle fut revenue un peu de cette surexcitation, elle se plaignit à une voisine d'une *sensation extraordinaire* (*bruit de battement et de bourdonnement dans la tête*) qu'elle n'avait jamais éprouvée auparavant, et qui, disait-elle, avait continué sans cesse depuis cette époque jusqu'au jour où M. Coë la vit, du mois de juin au mois de novembre 1851. Elle comparait ce bruit à celui d'une pompe à feu et disait qu'elle l'entendait plus distinctement dans l'oreille gauche que dans l'oreille droite. Il était accompagné d'un bruit continu, semblable au roulement du tonnerre dans le lointain, elle l'entendait plus distinctement pris de l'angle supérieur et postérieur de l'os pariétal droit.

Depuis que ces symptômes s'étaient manifestés, elle n'avait pu rester couchée, elle était obligée de dormir assise ; quoique rêvant d'habitude, cependant ses rêves étaient devenus très-

effrayants, la réveillaient en sursaut et la remplissaient de terreur.

A l'examen, on ne distinguait pas de son anormal dans la région du cœur ou des grands vaisseaux ; mais, dans la région du cou, on distinguait un bruit anévrysmal très-fort, isochrone avec le pouls. On l'entendait distinctement sur toute la surface de la tête, mais plus fort sur l'os pétreux gauche. En comprimant l'artère carotide commune droite, on ne faisait pas cesser le bruit, tandis qu'il cessait immédiatement, quand on comprimait l'artère carotide commune gauche. Il y avait un léger *strabisme* de l'œil gauche, elle ne voyait pas aussi bien de l'œil gauche que du droit. *L'ouïe* n'était pas affectée, cependant le bruit qui avait lieu était si grand qu'il étouffait celui produit par les voitures qui passaient dans la rue. A moins de diriger fortement son attention de ce côté, en se livrant à un examen attentif, on ne distinguait pas de tumeur sur les parties extérieures de la tête et du cou, de même que dans les cavités nasale, buccale et pharyngienne.

M. Coë diagnostiqua un anévrysme de la carotide interne gauche à son entrée dans le sinus caverneux, immédiatement après son émergence de la portion pétrée de l'os temporal.

Le 11 décembre 1851, la malade ayant été endormie, M. Coë fit la ligature de la carotide commune gauche. Le bruit cessa tout d'un coup, mais un peu après un murmure doux et presque continu lui succéda. On le percevait en appliquant le stéthoscope immédiatement au-dessus de l'oreille gauche.

La malade put garder la position horizontale, cinq heures après l'opération.

Le 13. Elle n'entend plus aucun bruit dans la tête, même lorsqu'elle y prête toute son attention.

Le 15. Elles a des rêves horribles, mais peut entendre distinctement les voitures qui passent dans la rue.

Le 18. Bon sommeil. Pas de rêves effrayants. La ligature ne tomba que le trente-troisième jour.

16 février. Il n'y a plus rien à l'œil gauche; cette femme sort guérie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Je me propose, dans ce paragraphe, de donner, avec les noms des auteurs, les observations qui n'ont pas trouvé place dans ce travail; je m'abstiendrai de citer celles que j'ai rappelées dans l'historique de ces anévrysmes.

SERRES. (Mémoire cité).— Anévrysme de la basilaire.— Rupture. — Mort.

CHEVALIER. (London medical and physical journal, 1828). Anévrysme de la communicante postérieure. — Pas de rupture.

HODGSON. (1817). Anévrysme de la basilaire. (Ouvrage cité).

— (Transactions of the medical and surgical association, Londres, 1832; t. I, p. 270). — Anévrysme de la basilaire.

BLANE. (Transactions of a society for the improvement of medical and surgical Knowledge, t. II; 1832). Anévrysme des deux carotides internes, rapporté par Abercrombie, p. 492 de son ouvrage, traduit par Gendrin.

COPELAND. (The London medical expository and review, new series, t. III, by F. Spurgin; Londres, 1825, p. 443). Anévrysme de la cérébrale antérieure.

BRESCHET. (Mémoires chirurgicaux sur différentes espèces d'anévrysmes; Paris, 1834). Anévrysme fusiforme de la carotide interne à son entrée dans le crâne.

JENNINGS. (Transactions of the provincial medical and surgical association, t. I, 1833; et Lancet, 1832, p. 397). Anévrysme de la basilaire; rupture, mort.

BRIGHT. (Lancet, 1828, p. 727). Anévrysme de la basilaire.

FLANDIN. (Société anatomique, t. VII, p. 26). Anévrysme de la cérébrale moyenne.

ALBERS. Mémoire cité. — Anévrysme de la carotide interne.

BRIGHT. Anévrysme de la cérébrale moyenne.

KING. (Medical quaterly review, 1835, p. 434). Anévrysme de la cérébrale antérieure.

KINGSTON. (Edimburgh med. and surgical journal, 1842). Anévrysme de la basilaire, avec anévrysme de la carotide.

PFEUFFER. (Deutsch med. chir. journal n° 3, 1844; et Archives de médecine, Paris, 1844, 4e série, t. V). Anévrysme de la basilaire, rupture, mort.

FRANCIS. (London med. Gazette, 1846). Anévrysme de la communicante postérieure; rupture, mort.

RUSCHENBERGER. (American journal of med., 1847, et 4e série, t. XV des Archives de Paris). Anévrysme de la basilaire, rupture, mort.

BARTH. (Société anatomique, 1849). Anévrysme de la carotide interne.

H. ROÉ. (Transactions soc. pathol.; Londres, 1851). Anévrysme de la cérébrale antérieure.

LABOULBÈNE. (Anat. path. de Lebert, obs. 199). Anévrysme de la basilaire.

HARDY. (Gazette des hôpitaux; 1847). Anévrysme de la basilaire.
X (Gazette des hôpitaux, 1850). Anévrysme de la vertébrale dans le crâne, tiré de American journ. of med., de juillet 1849.

GIRAUDET. (Gazette des hôpitaux, 1857) Anévrysme de la carotide et de l'ophthalmique.

OGLE. (Mémoire cité). Anévrysme de la cérébrale antérieure.
— (Mémoire cité). Anévrysme de la cérébelleuse antérieure.

GULL. (Mémoire cité). Anévrysme dans la substance du pont de varole.
— (Mémoire cité). Anévrysme de la cérébrale moyenne.
— (Mémoire cité). Anévrysme de la cérébrale moyenne.
— (Mémoire cité). Anévrysme de la cérébrale moyenne.
— (Mémoire cité). Anévrysme de la cérébrale antérieure.

HIRSCHFELD. (Gazette des hôpitaux, 1859). Anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux.
X (Med. gazette London, t. XXIII, p. 453) Anévrysme de la cérébrale moyenne.
X (Med. chir. Review, t. XIX, p. 234). Anévrysme de la cérébrale moyenne.

CRISP. (Diseases of arteries, p. 165). Deux anévrysmes d'une cérébrale antérieure.

R. SMITH. (Dublin journal, t. XXV, p. 507). Anévrysme de la communicante postérieure.

VAN DER BYL. (Transact. soc. path. of London, t. VII, p. 122). Anévrysme de la basilaire.

CORFE. (Med. Times, t. XVI, p. 591). Anévrysme de la basilaire.

SQUIRE. (Transact. soc. path. of London, 1856, p. 125). Anévrysme de la cérébrale moyenne.
— (Transact. soc. path. of London, 1857, t. VIII, p. 166). Anévrysme de la cérébrale postérieure.
X (Même ouvrage, même année). Anévrysme de la cérébrale postérieure gauche.

BRISTOWE. (Transact. soc. path. of London, 1858). Anévrysme de la communicante antérieure.
X (Même collection, t. X, 1859). Anévrysme d'une artère cérébelleuse.

NUNNELEY. (Même collection, t. XI, 1860). Anévrysme de la carotide et de l'ophthalmique.

HOLMES. (Même collection, 1861). Anévrysme de la carotide dans le sinus caverneux.

MURCHISSON. (Même collection, 1862). Anévrysme de la cérébrale moyenne.

CALLENDER. (Même collection, 1863). Anévrysme de la cérébrale moyenne.
X (Même collection, 1865. Anévrysme de la cérébrale moyenne.

FERNET. Bulletin de la Société anatomique, 1864). Anévrysme d'une artère cérébelleuse.

TABLE DES MATIÈRES.

FIN.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

